Vol. V — Fasc. 1-12 Gennaio 1912 - december

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DA

G. D' ABUNDO

Prof. Ordin. di Clinica delle malattie Nervose e Mentali nella R. Università di Catania

REDATTORI

Dott. A. Scuderi, *aiuto* — ***Dott. E. Aguglia,*** *assistente*

COLLABORATORI: — D.r AMABILINO, D.r G. BIONDI, D.r BONFIGLIO, Prof. CERLETTI, Prof. FRISCO, Prof. CRISTIANI, D.r CANTELLI, Prof. CUTORE, Prof. MASSARO, D.r DA FANO, Prof. MONDIO, Prof. PERUSINI, D.r PICCIONE, Prof. SCIUTI.

PREZZO D' ABBONAMENTO

Per l' Italia Lire 10 — Per l' Estero Lire 25.

Catania, Reale Tipografia Cav. N. Giannotta.

SOMMARIO:

COMUNICAZIONI ORIGINALI. — I. ***Prof. G. D'Abundo,*** Sulla importanza dei focolai distruttivi corticali in patologia mentale. — II. ***Prof. L. Lojacono,*** Turbe nervose consecutive alle rappresentazioni cinematografiche. — III. ***Dott. Francesco Bonfiglio*** e ***Dott. Francesco Costantini,*** La reazione del Wassermann nella tabe dorsale.

BIBLIOGRAFIA. — I. **Erwin Stransky,** Das manisch-depressive Irresein. — II. **E. Bleuler,** Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien.

RECENSIONI: 1. **Stefanelli**, Contributo alla più intima conoscenza dei rapporti tra le piastre motrici; 2. **Ferruccio Marcora,** Ueber die Histogenese des Zentralnervensystems mit besonderer Rücksicht auf die innere Struktur der Nervenelemente; 3. **S. De Sanctis**, Su di un nuovo procedimento per lo studio del lavoro mentale; 4. **A. Mochi,** Le costanti fisico-chimiche del liquido cefalo-rachidiano, paragonate a quelle del siero di sangue. Nota 1a Il liquido cefalo rachideo normale; 5. **Francesco Maccabruni**, Der Degenerationsprozess der Nerven bei homoplastischen und heteroplastischen Pfropfungen; 6. **Victor Delfino**, La scuola nella lotta antialcoolica; 7. **Costantini**, Considerazioni sul valore morfologico della polidattilia; 8. **Horand René**, Presenza nel tessuto congiuntivo dell'iride di cellule speciali pigmentate, ed influenza dei raggi ultra-violetti sullo sviluppo del pigmento dell'iride; 9. **Nicolas Eldaroff**, La spondilosi rizomelica; 10. **G. Fourmaud**, A proposito della sistematizzazione dei nei; 11. **P. Guizzetti** e **G. Camisa**, Ricerche isto-batteriologiche sulla corea infettiva; 12. **Gaucher**, La sifilide ereditaria terziaria del sistema nervoso; 13. **F. Krause**, Il trattamento chirurgico della nevralgia del trigemino; 14. **K. Petren**, Delle vie della sensibilità nel midollo spinale, specialmente studiate nei casi di ferita con istrumenti da punta; 15 **E. Fernandez Sanz**, Trattamento del gozzo esoftalmico. Antitiroidina. Raggi Roentgen. Tiroidectomia; 16. **E. Krause**, Il trattamento delle forme di epilessia non traumatica; 17. **F. Fazio**, Atrofia muscolare progressiva tipo Charcot-Marie, in seguito a malaria; 18. **Boveri**, Su un aspetto particolare della mano nella siringomielia. La mano a « pelle di lucertola »; 19. **Lambrior A.** et **Pusçarin M.me Hèléne**, Un caso di sclerosi a placche con oftalmoplegia esterna e bilaterale, e con atrofia incompleta dei nervi ottici; 20. **Prévost Albert** et **Georges Martin**, Un caso di poliomielite anteriore acuta dell'adulto, seguita da autopsia; 21. **Sicardi A. F.**, Estensione continua dell'alluce, sintoma di reazione piramidale; 22. **L. Alquier** e **B. Klarfeld,** Tumore obliterante l'acquedotto di Silvio. Idrocefalia ventricolare; 23. **Quadrone**, Contributo allo studio della malattia di Madelung; 24. **A. Souques**, Emorragia cerebrale recente a focolai multipli; 25. **E. Sachs**, Stato epilettico e gravidanza; 26. **Marchand** et **Nouëe**, Epilessia senile, reperti anatomo patologici; 27. **V. Bianchi,** Il colera nei manicomii; 28. **Gotthard Soderbergh**, Un caso di mixedema con sintomi cerebellari. — Necrologia.

La **Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia** viene pubblicata il 1° di ogni mese con un fascicolo di 48 pagine. Agli Autori di lavori originali vengono dati 100 estratti.

L'abbonamento può essere fatto direttamente all'ufficio postale, ovvero all'*Amministrazione* del Giornale. In ambo i casi l'importo dell'abbonamento va inviato all'*Editore Cav. N. Giannotta, Catania.*

I manoscritti, libri e cambi di giornali vanno indirizzati al Direttore della Rivista *Prof. D' Abundo, Catania.*

La Pubblicità della *Rivista* è stata assunta dai *Dott. A. Cassia* e *Guizzon* (*Via del Lauro, 2, Milano*), ai quali debbono indirizzarsi per tutto ciò che riguarda le inserzioni.

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. V | Catania, Gennaio 1912. | FASC. 1

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di clinica delle malattie nervose e mentali e di antropologia criminale della R. Università di Catania, diretto dal Prof. D' Abundo.

Sulla importanza dei focolai distruttivi corticali in patologia mentale

pel Prof. G. D' Abundo.

In generale nelle autopsie di alienati di mente, che in vita non presentarono mai turbe motrici, non vengono praticate macroscopicamente minute indagini sulla corteccia cerebrale, onde ricercare la esistenza di piccoli focolai distruttivi, rappresentati da cisti indicanti che in un tempo più o meno lontano ebbero a manifestarsi dei processi morbosi in quel distretto corticale, che sottrasse non solamente un territorio sia pure limitatissimo del mantello cerebrale alla funzione nervosa, ma determinò in sito la permanenza d'un tessuto cicatriziale.

Naturalmente un disturbo motore non sfugge all' attenzione neanche d' una famiglia di classe sociale inferiore, per cui è possibile clinicamente precisarne la data anamnestica; ed allora la ricerca del focolaio nel sistema nervoso centrale costituisce una indagine obbiettiva obbligata all' autopsia, per cui tagli accurati vengono eseguiti nelle aree corticali motrici e nelle vie di projezione da esse derivanti; e quando la ricerca risulta infruttuosa, si allarga

il territorio d'indagine, poichè alle volte la causa d'un disturbo motore può riscontrarsi in aree nervose più o meno prossime a quelle motrici.

Quando negli alienati di mente mancarono in vita disturbi motori, bisogna chiaramente confessare che la ricerca macroscopica sulla corteccia cerebrale è d'ordinario abbastanza limitata. Eppure ben sovente facendo delle sezioni istologiche sopra pezzetti di corteccia si rimane sorpresi nel constatare l'esistenza di puntini cistici, che offrono tutti i caratteri di pregresse microscopiche distruzioni. Del resto quante volte nel praticare dei tagli macroscopici seriali in un cervello di alienato di mente indurito in formalina o in altro mezzo chimico, non si rileva qualche piccolo focolaio distruttivo nella corteccia extra-zona motrice, e che probabilmente potrebbe spiegare la evoluzione d'un disturbo mentale?

L'inconveniente si verifica tanto più frequentemente, inquantochè un pazzo che rimane per 20, 30 anni in un frenocomio è seguito nella sua evoluzione da diversi medici, ed all'ultimo confuso nella comune zavorra dei dementi capita all'autopsia d'un settore, che probabilmente non l'avea mai visto, e che si limita a tagliare il cervello a larghi tratti e nulla più.

Ora la clinica col controllo necroscopico ha dimostrato, che un piccolissimo focolaio cicatriziale nella zona motrice può dar luogo a manifestazioni epilettiche; che piccolissime lesioni nei territori corticali rappresentanti i fattori nevropsichici del linguaggio producono disturbi interessantissimi; che lesioni traumatiche le quali determinino alterazioni limitate nella corteccia dei lobi prefrontali sono causa di arresti di sviluppo o di decadimento intellettuale. Da ciò nessuna meraviglia se focolai cicatriziali in altre parti della corteccia cerebrale possano dar luogo a sviluppo di particolari sindromi neuropatiche.

Ed oggidì in cui l'ideale da raggiungere nel campo psichiatrico è l'affermazione d'una base anatomica alle psicosi, s'impone la ricerca di focolai sia pure microscopici nella corteccia cerebrale; giacchè il focolaio del mantello cerebrale non sottrae solamente alla funzione un'area alla normale funzionalità distruggendo un numero più o meno ragguardevole di cellule nervose come benissimo ha dimostrato sperimentalmente *Vincenzo Bianchi* nella sua impor-

tante relazione al Congresso Neurologico di Roma nello scorso anno (1), ma interrompe o turba sistemi di conduzione e di rapporti interneuronici, rimanendo in sito come un *quid* estraneo, per quei processi reattivi anatomo-patologici che si verificano all'intorno del piccolissimo territorio distrutto.

Ne è da credersi che l'essere la distruzione corticale addirittura microscopica, sia da tenersi in pochissima considerazione, giacchè è noto ciò che al riguardo sperimentalmente io dimostrai nel 1902 (2), quando praticando delle limitate e superficiali ablazioni corticali nei cani e gatti neonati, somministrai ad essi dopo 2 mesi delle determinate quantità di alcool per 12 giorni consecutivi; ebbene tenendoli in osservazione per molte ore del giorno in laboratorio il risultato fu, che in parecchi di essi venne rilevata la manifestazione di accessi epilettici, laddove ciò non si verificava in quelli non operati (3).

Ed in base a tale risultato io mi permetteva formulare una particolare ipotesi sulla patogenesi delle epilessie tossiche. Infatti sempre in quel lavoro (4) io mi esprimeva nel seguente modo:

« Degno di considerazione mi sembra il risultato ottenuto della « manifestazione di accessi epilettici sotto l' influenza dell'alcool in « ispecial modo negli animali della 1ª serie, in cui le ablazioni cor- « ticali furono limitate e superficiali, e che verrebbero a riprodurre « ciò che sovente si osserva in clinica. Senza dubbio si ha una « categoria d' individui nei quali si verificano accessi epilettici « esclusivamente quando ingeriscono degli alcoolici, ovvero quando « vanno soggetti ad acute e croniche intossicazioni intestinali.

---

(1) *Vincenzo Bianchi* — Alterazioni istologiche della corteccia cerebrale in seguito a focolai distruttivi ed a lesioni sperimentali (Congresso Neurologico di Roma 1911).

(2) *G. D' Abundo* — Atrofie cerebrali sperimentali 1902 (Volume in omaggio del giubileo del Prof. S. Tomaselli).

(3) Naturalmente l' osservazione era fatta solamente di giorno quando nel laboratorio si trovava il personale assistente, per cui non fu possibile stabilire se in tutti gli altri animali operati ed alcoolizzati si manifestavano convulsioni epilettiche com' era da prevedere, dappoichè di notte non era possibile stabilire una particolare sorveglianza.

(4) *G. D'Abundo* — Atrofie cerebrali sperimentali 1902, l. c. pag. 33.

« Ora a me sembrerebbe di essere autorizzato dalle mie indagini « sperimentali ad emettere una ipotesi sulla patogenesi della epi- « lessia (come ebbi già a dire non ha molto in una mia noticina « preventiva), e per cui la condizione anormale anatomica potreb- « b' essere costituita nella epilessia appunto da microscopiche aree « corticali sottratte alla evoluzione ed alla normale funzionalità da « cause patologiche svariate, rimanendo dei piccoli punti non fun- « zionanti mascherati dall' esuberante e rigoglioso accrescimento cor- « ticale, e che in complesso starebbero a rappresentare *l' attitudine « convulsiva organica,* che cause morbose molteplici e quelle tossiche « in ispecial modo a guisa di lente d' ingrandimento metterebbero « in evidenza ».

La importanza della ricerca di focolai corticali nei cervelli degli alienati di mente vien dimostrato dal seguente caso clinico, certamente molto dimostrativo.

G. L. di anni 59, celibe, contadino. Eredità nevropatica positiva; sovente abusava di vino. D' intelligenza comune.

Era stato sempre benissimo in salute quando nel Maggio 1883 (cioè all' età di 31 anno) fu preso da un vero *ictus* per cui cadde privo di coscienza; però rapidamente ritornò in sè lamentandosi di vedere come annebbiato. Nei giorni seguenti specificò meglio il disturbo dicendo, che gli pareva di vedere nel lato sinistro gli oggetti offuscati ed alle volte come fosforescenti.

Nessun disturbo nella sfera intellettuale si era mai in lui precedentemente rilevato.

Ritornò presto al lavoro. Il disturbo gradatamente si attenuò, però quello che rimase fu che a tratti era sorpreso come dalla manifestazione di fosforescenze lampeggianti sempre emilateralmente a sinistra.

Dopo circa tre mesi cominciò a lamentarsi dicendo, che sull' imbrunire vedeva come delle ombre nerastre in mezzo alle fosforescenze suddette, per cui si spaventava. L' apparizione di dette ombre era addirittura istantanea.

Sulla ulteriore evoluzione di tali disturbi psico-sensoriali fu possibile affermare, che abbastanza rapidamente l' allucinazione da vaga ed indeterminata si plasmò in due soggetti, che gli apparivano fosforescenti e minacciosi, e per cui egli si spaventava ed urlava. Tali allucinazioni si verificavano sotto forma di accessi, per cui di botto il L. abbandonava il lavoro e pronunziava energiche invettive verso l' apparizione allucinatoria.

Siccome per circa 2 mesi si verificarono tali manifestazioni, che alle volte si prolungavano per ore intere anche di notte, avendo il L. abbandonato il lavoro e vagando solitario per la campagna urlando ed inveendo verso le sopramenzio-

nate apparizioni fantastiche, fu inviato al Manicomio di Palermo nell'Ottobre 1883, dove rimase fino al 1894, quando venne trasferito alla sezione dementi tranquilli di Catania.

Io ho avuto l' occasione di vedere e seguire il decorso della manifestazione psicopatica nel L. dal Novembre 1894 al Marzo 1910 quando è morto, essendo egli rimasto sempre nella sezione alienati di mente annessa alla mia clinica.

Io mi sono trovato presente infinite volte alla manifestazione allucinatoria.

Il L. rimaneva ordinariamente assorto e silenzioso. Interrogato rispondeva a stento quale monosillabo o tacea.

La manifestazione esteriore patologica era drammatica. Ad un tratto guardava come sorpreso ed esterrefatto in alto ed a sinistra, ed alzandosi esplodeva in invettive incomprensibili, fra le quali predominava qualche ingiuria pornografica; diveniva congesto in viso e minacciando colle braccia estese si picchiava fortemente le regioni pettorali. Questo episodio d' invettive coi relativi gesti di minaccia e di pugni nel petto durava $^{1}/_{2}$, 1, 2 minuti, ripetendosi in maniera stereotipata sempre nello stesso modo. Si calmava di botto rimanendo concentrato e borbottando.

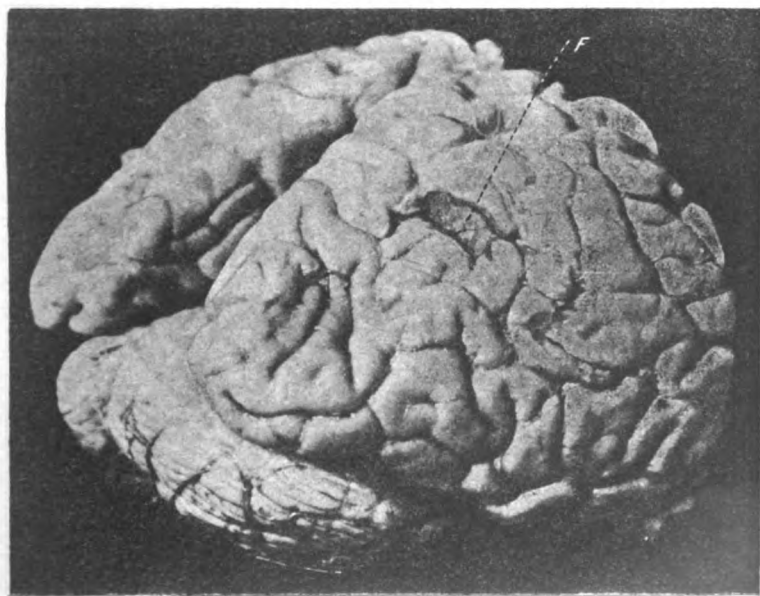



Fig. 1ª

Tale episodio come frequenza si verificava ordinariamente poche volte nel giorno, ed anche nella notte risvegliandosi di soprassalto; ovvero si determinava infinite volte nelle 24 ore per uno due giorni ed anche più; una volta durò 15 giorni di seguito compresa la notte, sembrando come un apparecchio automatico

a ripetizione. Il disturbo era sempre assolutamente identico. Più volte nei periodi di calma completa, quando il disturbo si verificava 2, 3 volte nelle 24 ore io lo interrogai, e potetti affermare ch' egli avea un' allucinazione visiva, consistente nella istantanea visione di persone fosforescenti, che comparivano ad un tratto e lo minacciavano, e per cui egli reagiva. Il disturbo allucinatorio era esclusivamente visivo, e ad esso era associata la manifestazione motrice, sempre identica.

Nelle regioni pettorali del L. si erano determinate delle callosità.

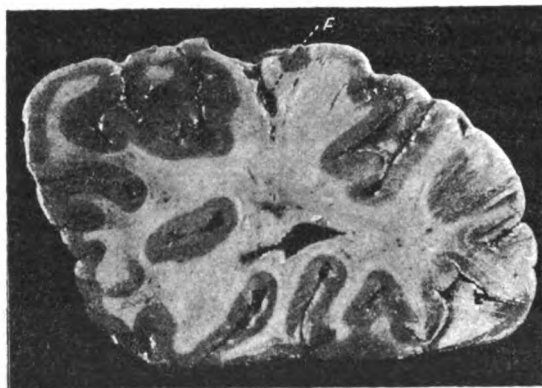



Fig. 2ª

Il L. si nutriva senza manifestare alcun sospetto sui cibi e sulle vivande. Nessun impulso verso gli altri ricoverati ; nessun accesso convulsivo.

Fig. 3ª

Negli ultimi 4 anni divenne sempre più silenzioso, e non fu possibile avere più alcuna risposta. Però fino agli ultimi tempi si vestiva, si lavava da sè, era pulitissimo, e non manifestò mai alcuna tendenza speciale.

Non fu possibile mai tracciare uno schema del di lui campo visivo.

Morì per pulmonite nel Marzo 1910.

L' autopsia dimostrò nella corteccia dell' emisfero cerebrale destro e precisamente in F (Fig. 1ª) una perdita di sostanza ben limitata raffigurata da un focolaio emorragico di antica data, il quale posteriormente interessava la sostanza grigia dei solchi cerebrali in 2 punti F, F' (Fig. 2ª e 3ª). Di F (Fig. 3ª) che rappresentava il focolaio più esteso riporto una sezione microscopica ingrandita 5

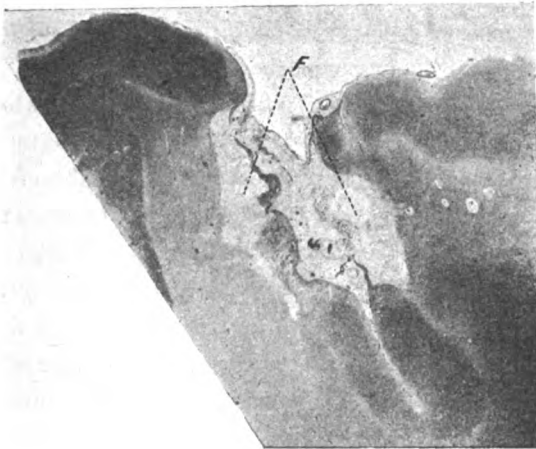



Fig. 4ª

volte, e dalla quale si rileva che la sostanza grigia (Fig. 4ª, F) è sostituita da un tessuto areolare, risultante di nevroglia disposta a larghe trabecole intersecate da vasi sanguigni.

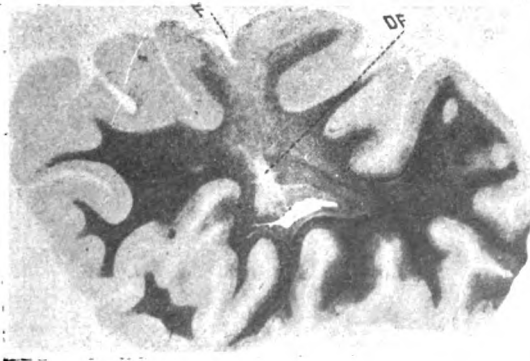



Fig. 5ª

La Fig. 5ª dimostra una sezione dalla Fig. 2ª eseguita col metodo di Wei-

gert-Pal, e nella quale si nota un fascio di fibre degenerate in FD, che sarà ulteriormente seguito, potendo servire per lo studio delle vie di projezioni corticali essendo la lesione così opportunamente limitata.

Nel resto del cervello esisteva una lieve atrofia della corteccia cerebrale.

Completata l'autopsia ebbe a constatarsi l'ateromasia aortica, la lesione polmonare causa della morte, e nient'altro di speciale negli altri organi.

Naturalmente in questo caso si tratta ora di affermare quale importanza rappresentava la perdita di sostanza corticale nella patogenesi della sindrome psicopatica.

Il punto fondamentale da chiarire è, se il focolaio corticale precedette realmente la psicosi. Nel nostro caso l' anatomia patologica può semplicemente asserire che si trattava d' una perdita di sostanza corticale di data molto antica e niente altro; per cui solamente l' anamnesi riguardante l' evoluzione della sintomatologia allucinatoria è quella che può dare un'adeguata interpretazione patogenetica. Ed infatti un *ictus* rappresentò l' inizio di disturbi nettamente emiopici, che la lesione corticale, col fascio di degenerazione constatato nella Fig. 5ª può abbastanza ben spiegare. E la sindrome allucinatoria fu egualmente emilaterale; la qual cosa credo sia sufficiente ad autorizzarmi ad ammettere, che la lesione corticale rappresentò la causa della evoluzione della psicopatia. S'intende bene che è da tenere in essenziale considerazione la eredità nevropatica, e l'essere il L. un bevitore; perchè è a supporre che la psicosi non si sarebbe svolta senza la eredità come causa predisponente, e senza l'alcoolismo come elemento concomitante nel turbare la nutrizione delle pareti vasali.

E la forma clinica rivestì le parvenze d' un vero *tic* allucinatorio-motore, che rimase sempre in un' orbita limitata per ben 27 anni, esplicandosi come una scarica epilettoide sensoriale-motrice tra circonvoluzioni vicine. E dico epilettoide semplicemente nel significato clinico di manifestazione esplosiva.

Io credo che l'arco sensoriale-motore si sia stabilito in maniera tutta psicologica; cioè l' allucinazione visiva col provocare una reazione di minaccia contro la visione terrifica, determinava i movimenti cogli arti superiori, ch' erano sempre gli stessi.

Certamente se si volesse classificare questo caso clinico non si potrebbe fare a meno di ascriverlo alla *frenosi sensoria.*

Lo stato demenziale verificatosi nella fase ultima, e che viene giustificata dalla lieve atrofia corticale, rappresenta per me una semplice associazione morbosa.

Cosa rappresentava il focolaio nella corteccia di L. se non un corpo estraneo, di cui la corteccia cerebrale dovea risentirsi, come si risente la pelle quando è molestata da qualsiasi granellino che capita tra epidermide ed indumenti?

Io credo poi che un focolaio corticale limitato possa produrre relativamente una sintomatologia più complessa ed estesa d' un grosso focolaio. Mi spiego su questo concetto, che potrebbe sembrare a prima vista alquanto paradossale. Se un focolaio corticale distrugge *in toto* un'area corticale, si avrà l'abolizione della funzione inerente ad essa, e tutte le connessioni neuroniche convergenti alla detta area, rimarranno sospese. Ma se una piccola porzione di area corticale è distrutta, e la rimanente continua a funzionare, allora quel *caput mortuum* rimasto in sito con tutte le sue trasformazioni anatomopatologiche turberà l' insieme armonico dei rapporti di proiezioni funzionali, determinando un risentimento reattivo non solamente nel resto dell' area all' intorno del focolaio, ma anche in qualche altra zona corticale assolutamente integra.

Ciò riesce agevole constatarlo nelle lesioni che si verificano in qualcuna delle zone corticali rappresentanti i fattori nevropsichici del linguaggio.

Una osservazione è da farsi nella interpretazione clinica del caso da me riportato, cioè: forse che tutt' i focolai in aree corticali simiglianti all' osservazione del L. determinano disturbi nella sfera mentale?

Certamente a tale dimanda non è facile rispondere, dappoichè bisognerebbe ricercare nella letteratura casi identici per localizzazione, e soprattutto bene studiati in vita dal punto di vista sintomatologico. Eppoi, come già innanzi feci notare, nel L. esisteva la eredità nevropatica e l'alcoolismo, che rappresentano due fattori di grandissima importanza.

Fondamentalmente è bene rilevare che nel caso da me riportato il focolaio (Fig. 1ª, F) si trovava nella parte posteriore del lobo parietale; regione sulla quale recentemente il Prof. *L. Bian-*

chi (1) attirava l'attenzione con una serie di osservazioni cliniche importantissime illustrate dalle relative autopsie, le quali l'autorizzavano a delineare un particolare quadro sintomatologico da lui definito ***sindrome parietale.*** Nel caso mio però la lesione era estremamente limitata, e si diffondeva nel ***lobo occipitale,*** attraverso la sostanza grigia dei solchi (Fig. 3ª F).

Che delle cause irritative nella corteccia cerebrale del lobo parieto-occipitale possano produrre manifestazioni allucinatorie, potrei dimostrarlo col seguente caso clinico, nel quale pur troppo non fu possibile eseguire l'autopsia. Però la sintomatologia era così chiara da autorizzare ad emettere un giudizio diagnostico abbastanza probabile.

A. M., di anni 19, da Acireale. Madre isterica; padre morto per un epitelioma alla lingua. Due zii emiplegici.

Nel Marzo 1903 cominciò a lamentarsi di emicrania a destra, che a poco a poco divenne più intensa, fino a generalizzarsi come cefalea continua gravativa.

Ulteriormente si manifestò a tratti vomito specialmente allo svegliarsi, e nello stesso tempo si verificavano de' disturbi della vista sotto forma di lampi e di nubecole, che le impedivano di occuparsi dei soliti lavori di cucito, ecc.

Dopo 4 mesi dall'inizio dei disturbi la cefalea divenne imponente ed io venni consultato. Constatai ciò che segue:

Nessun disturbo della motilità e della sensibilità generale; gusto, olfatto, udito integri. Emianopsia bilaterale sinistra; deficienza dell'acutezza visiva; pupille leggermente midriatiche e reagenti torpidamente alla luce.

Il disturbo degno d'interesse era rappresentato dal fatto, che la M. avea delle vere allucinazioni che si presentavano sempre sul lato sinistro. Anzi affermava che di sera specialmente Ella assisteva a delle vere rappresentazioni; per es. vedeva rievocarsi e projettarsi esteriormente sotto forma palpitante ed a colorito vivace delle scene alle quali Lei ricordava di avere assistito negli anni precedenti. Si ripresentavano perfino delle scene drammatiche da teatro e da circo equestre, che l'aveano per lo passato molto impressionata, facendola rimanere fortemente meravigliata, tanto più che i suoi parenti affermavano di non veder nulla.

La coscienza rimaneva perfettamente lucida; e Lei dichiarava che tutto ciò che vedea riguardava reminiscenze realmente avvenute, e che la madre ed una sorella più grande di età confermavano.

Esisteva in atto semplicemente uno stato di depressione psichica, per cui parlava poco.

---

(1) *Prof. L. Bianchi* — La sindrome parietale. Annali di Neurologia, 1910.

Tale malata venne osservata dal Prof. *Morgano,* il quale constatò emiopia bilaterale sinistra, ed all'esame oftalmoscopico una classica *papilla da stasi,* con visus $^1/_2$ a destra ed $^1/_6$ a sinistra.

Nessun particolare disturbo negli organi della vita vegetativa.

Presentai tale caso di ambulatorio agli studenti di medicina, e la diagnosi stabilita nella Scuola fu di neoplasma cerebrale localizzato nell'emisfero cerebrale destro, e colla massima probabilità nell'area di pertinenza del lobo occipitale o anche parieto occipitale.

La M. andò peggiorando rapidamente, verificandosi ben presto la cecità. La cefalea continuò, associandosi qualche raro accesso convulsivo epilettiforme.

Ebbi occasione di rivederla 5 mesi dopo; la cecità era completa; le allucinazioni scomparse; semplicemente qualche lampo di colorito giallo intenso e non altro. Disturbi della sensibilità o della motilità non esistevano.

Mentalmente la depressione era di molto aumentata, fino a determinare uno stato così profondo di apatia da ritenersi demenziale.

Seppi che dopo altri 2 mesi cessò di vivere in casa sua in seguito a malattia acuta.

In questo caso clinico l'inizio, la sintomatologia, il decorso e l'esito dimostravano chiaramente che si trattasse d'un neoplasma colla localizzazione di massima probabilità di sopra enunciata.

La sintomatologia allucinatoria non riguardava la manifestazione isolata di persone, o figure ecc., ma veri episodi di reminiscenze rappresentative che si svolgevano a tratti, non turbando affatto la coscienza della malata, nè influendo in nessuna maniera a sviluppare particolari disturbi intellettuali.

Ulteriormente collo sviluppo ulteriore del tumore è a supporre che la zona corticale lesa fu molto estesa, ed allora tacquero le allucinazioni. E questo persuade perchè un punto d'irritazione corticale in tanto può provocare fatti irritativi nel resto della zona circostante fintantochè quest'ultima è capace di funzionare. Quando tutta la zona è compressa o infiltrata dal neoplasma, allora l'irritazione cessa di avere il suo effetto.

Ricordo qualche altro caso di tumore cerebrale capitato alla mia osservazione, ed in cui vennero notate delle allucinazioni vaghe ed indeterminate.

La conclusione che deriva da questa noticina è, che le autopsie dei pazzi dovrebbero essere praticate da un settore molto pratico dell'anatomia patologica anche macroscopica, e coll'assistenza co-

stante dei medici che studiarono e seguirono accuratamente il decorso della psicosi nel soggetto. Il settore coll'essere un abile citologo non dovrebbe dimenticare l'anatomia patologica grossolana, il che pur troppo oggi si verifica.

Inoltre l'autopsia dovrebb'essere completa, in quantochè la causa della psicopatia può trovarsi non nel sistema nervoso ma negli altri organi. Ciò del resto io l'ho sostenuto fin dal 1894 nella mia prolusione letta nell'Università di Catania (1).

La ricerca minuta delle lesioni macroscopiche nell'encefalo dovrebbe farsi sempre dopo aver tenuto l'encefalo per alcuni giorni in formalina, così i tagli possono essere fatti molto ravvicinati senza disturbare l'ulteriore studio istologico. A fresco sul cervello intero non è possibile fare tagli esattissimi verticali ogni $^1/_2$ centimetro senza sciuparlo.

Il programma poi che oramai s'impone alla psichiatria moderna è lo studio topografico della cito e mielo-architettura dei cervelli dei pazzi. Tale compito risulta chiaro dopo gl'importanti studi di ***Brodmann*** e di ***Vogt;*** ed è certamente interessante il fatto che già presso di noi il ***Roncoroni*** ha cominciato a contribuire allo sviluppo di tale indirizzo migliorandolo.

Le discussioni cliniche sono sempre importantissime, però le conclusioni riflettono nel campo psichiatrico un orientamento più o meno diverso, dipendente dalla propria cultura o dalle proprie attitudini verso un determinato indirizzo.

È un fatto che oggidì un vero disagio clinico si è affermato nel campo della psichiatria, perchè nè l'antica nè le nuove classificazioni sono soddisfacenti; infatti non sono rare delle vere sorprese prognostiche, per cui clinici eminenti sono cauti nei loro responsi, formulando delle diagnosi analitiche sintomatologiche piuttostochè delle diagnosi cliniche sintetiche; e ciò naturalmente perchè queste ultime designano categoricamente una prognosi, che si è vista alle volte fallire.

Ed il disagio si è determinato perchè le affermazioni cliniche non hanno avuto finora un corrispondente appannaggio anatomo-pa-

---

(1) *G. D' Abundo* — Il moderno indirizzo della Psichiatria. Prolusione letta il 29 Novembre 1894. (Remo Sandron, Editore, Palermo 1895).

tologico. Basterà citare come esempio la ***dementia praecox,*** sulla quale infinite sono le pubblicazioni e le indagini, ma la cito-architettura delle diverse forme cliniche di tale importante psicopatia non esiste.

È certamente da intraprendere un lavoro di vastissime proporzioni; ma oramai è tempo di persuaderci, che nei cervelli dei pazzi è assolutamente essenziale affermare le anomalie e le ***alterazioni stratigrafiche*** cellulari nella corteccia; e che lo studio di pochi pezzettini di quest'ultima può servire semplicemente alle indagini delle fine lesioni dei singoli elementi cellulari.

Turbe nervose consecutive alle rappresentazioni cinematografiche.

NOTICINA CLINICA

per il ***Prof. L. Lojacono***
Libero Docente in Psichiatria nella R. Università di Palermo.

Il Prof. *D'Abundo* in una sua recente publicazione (1) richiamava per la prima volta l'attenzione sopra alcuni particolari effetti delle projezioni cinematografiche nei nevrotici.

A conferma delle osservazioni cliniche riferite dal Prof. *D'Abundo,* riporto in questa breve noticina 2 casi, quale contributo sull'azione dannosa che le projezioni cinematografiche possono produrre nelle persone nervose.

Ricordo infatti il caso di una ragazza nevrastenica, abbastanza intelligente, la quale, consultandomi, mi confessava che sin dalla prima audizione cinematografica, aveva provato una sofferenza non lieve sia pel buio, sia pel movimento vibratorio, che la disturbava tanto alla vista, quanto all' udito. Essa cercò di vincersi e di imitare le compagne, che mostravano divertirsi e ritornò più volte al cinematografo, ma non potè mai vincere la sgradita impressione che ne riportava; ed una sera, avendo assistito ad una rappresentazione tragica, le sofferenze divennero tali, che poco mancò non si mettesse a gridare; dovette uscire dalla sala, e per quella e per altre notti di seguito, non dormì che a tratti; e spesso sognando la scena tragica vista, si destava spaventata. Per un buon mese le sofferenze nevrasteniche aumentarono, nè Lei volle più entrare in una sala da cinematografo, poichè il solo ricordo delle sofferenze provate, le produceva uno stato di ansia simile a quello che si produce nelle fobie.

Questo caso è simile a quelli ricordati dal Prof. *D' Abundo;* ma quello seguente mi sembra più interessante, perchè verificatosi in persona affetta da alcoolismo.

Trattasi di un signore di circa sessant'anni, benestante e di salute fisica florida, ma che aveva contratto da un pezzo la pessima abitudine di bere un po' troppo vino, senza però arrivare alla vera ubbriachezza. Costui, negli anni passati, aveva qualche

---

(1) *Prof. D'Abundo, Sopra alcuni particolari effetti delle projezioni cinematografiche nei nevrotici.* (Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, Ottobre 1911, Catania).

volta sofferto di brevi periodi di delirio allucinatorio durante lievi accessi febbrili, che, come sappiamo, sogliono verificarsi di frequente negli alcoolisti; ma quando venne in Palermo stava abbastanza bene e da un pezzo non soffriva disturbo alcuno.

Recatosi per la prima volta ad assistere ad una rappresentazione cinematografica, provò tale una sgradita impressione dallo insieme vibratorio-acustico, e riportò tale emozione della intera rappresentazione, che rincasò tosto assai eccitato, in modo da non poter chiudere occhio per tutta la notte, non riuscendo a scacciare la riproduzione visiva acustica delle scene a cui aveva assistito. Sul far del giorno prese sonno, ma fu un sonno agitato, pieno delle visioni stesse o simili, in modo da non saper poi giudicare se dormì o se restò sempre desto, se trattossi di vere allucinazioni in veglia, o se di allucinazioni ipnagogiche, mentre forse si verificarono tanto le une che le altre.

Quando fui chiamato a visitarlo a giorno ben alto, e mi narrò quanto ho scritto, mi assicurò che il giorno precedente non aveva bevuto più dell'usato, ed anche il servitore mi affermò che non aveva presentato alcun rialzo di temperatura, nè io ne costatai col termometro quando lo visitai, mentre l'infermo mi assicurava che le sofferenze provate erano simili a quelle avute quando gli era capitato al suo paese di essere stato febbricitante.

Ritornato a casa sua ha stentato alcuni giorni a rimettersi del tutto, giacchè — come mi ha scritto un suo figlio — per parecchie sere, senza essere febbricitante, ebbe a soffrire di allucinazioni in veglia e nel sonno, in cui si riproducevano scene simili a quelle viste al cinematografo; visioni che però andarono a poco a poco sbiadendo sino a che scomparvero del tutto.

È naturale che, come nelle persone affette da isterismo, nevrastenia o comunque predisposte per eredità alle malattie nervose, anche in quelle che abusano di alcool si ha una predisposizione ai disturbi allucinatorii; e nel mio caso è evidente che la rappresentazione cinematografica divenne la causa occasionale dei disturbi allucinatorii per l'azione sgradita del movimento vibratorio-acustico sui nervi e sulle aree sensoriali corticali predisposte dalla lenta intossicazione dell'alcool.

Laboratorio sierológico della Clinica Psichiatrica di Roma.

La reazione del Wassermann nella tabe dorsale.

Dott. Francesco Bonfiglio
Assistente della Clinica.

Dott. Francesco Costantini
Assistente del Manicomio.

Fino a poco tempo fa era opinione quasi generale che il comportamento della reazione del *Wassermann* nei tabetici corrispondesse nelle linee generali a quello nei malati di paralisi progressiva. Infatti i risultati ottenuti dai diversi Autori mostravano come anche nella tabe dorsale, sebbene con minor frequenza che nella paralisi progressiva, la reazione del *Wassermann* sia per lo più positiva tanto nel siero di sangue come nel liquido cerebro-spinale.

Le percentuali dei risultati positivi ottenuti dai vari Autori (1) nel siero di sangue dei tabetici oscillavano tra il 60 ed il 90 $^0/_0$.

Nel liquido cerebro-spinale lo *Schütze* (2) sopra 29 casi esaminati aveva ottenuto 23 risultati positivi (80 $^0/_0$); il *Citron* (3) sopra 9 casi 2 risultati positivi (22 $^0/_0$); il *Plaut* (4) sopra 11 casi 7 posi-

---

(1) *Schütze*. Tabes und Lues. « Zeitschrift f. klin. Medizin » V. 65, F. 5-6.

Citron. « Deutsche med. Wochenschr. » 1907. N. 29.

Plaut. Die *Wassermannsche* Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psichiatrie. Fischer, Iena 1909.

Ledermann. Ueber die Bedeutung der *Wassermannschen* Serumreaktion für die Diagnose und Behandlung der Syphilis. « Med. Klinik » 1909. N. 2.

Saathoff, *Plaut* e *Baisch*. Ueber die klinische Bedeutung der *Wassermannschen* Reaktion in der inneren Medizin, der Psychiatrie und der Frauenheilkunde ». Berl. klin. Wochenschr. » 1909. N. 32.

Sonnenberg. Weitere Erfahrungen über die Sorediagnostik der Syphilis. « Münchn. med. Wochenschr ». 1909. N. 33.

Reinhart. Erfahrungen mit der *Wassermann-Neisser-Bruckschen* Syphilis-Reaktion. « Münchn. med. Wochenschr ». 1909. N. 41.

Jesionek e *Meirowsky*. « Münchn. med. Wochenschr ». 1909. N. 45.

Marinesco. Sur le diagnostic de la paralysie générale et du tabes par les nouvelles méthodes. « C. R. de la Soc. de biol ». 1909 F. 66.

(2) loc. cit.

(3) loc. cit.

(4) loc. cit.

tivi (64 %); lo *Stertz* (1) sopra 5 casi 3 positivi (60 %); il *Marinesco* (2) sopra 15 casi 8 positivi (50 %); l'*Eichelberg* (3) sopra 49 casi 27 positivi (64 %). Quindi anche nel liquido cerebro-spinale, se non si tien conto dei risultati discordanti ottenuti dal *Citron* perchè basati su materiale molto scarso, le percentuali di risultati positivi erano abbastanza elevate, oscillando fra il 50 e l'80 %. Anche le prime ricerche fatte dal *Nonne* (4) avevano dato risultati analoghi ai precedenti inquantochè questo Autore aveva ottenuto il 60 % di risultati positivi nel siero di sangue ed il 50 % nel liquido cerebro-spinale.

In base a questi risultati la reazione del *Wassermann* veniva ad assumere una grande importanza per la diagnosi differenziale tra le forme metaluetiche del sistema nervoso — paralisi progressiva e tabe dorsale — da un lato (reazione positiva nel siero di sangue e nel liquido cerebro-spinale), le svariate forme di sifilide cerebrale e spinale e le diverse affezioni di natura non luetica in luetici dall'altro (reazione positiva nel siero di sangue, negativa nel liquido cerebro-spinale); mentre più saldi si facevano i legami fra la tabe dorsale e la paralisi progressiva, già ammessi per considerazioni cliniche e per dati anatomo-patologici.

Questi risultati però che sembravano oramai certi perchè ottenuti concordemente da molti e diversi ricercatori e le conclusioni da essi desunte sono stati messi in dubbio da nuove e più numerose ricerche eseguite dal *Nonne* e dall'*Holzmann* (5). Questi Autori

---

(1) *Stertz*. Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. « Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtliche Medizin 1908. Vol. 65, F. 4.

(2) loc. cit.

(3) *Eichelberg* e *Pfortner*. Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebro-spinalis für die Diagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten « Monatschrift für Psychiatrie u. Neurologie » 1909. Vol. 25.

(4) *Nonne*. Verhandlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Heidelberg. Oktober 1908.

(5) *Nonne* e *Holzmann*. Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. « Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk ». 1909 Vol. 37, p. 195.

Gli Stessi. Ueber *Wassermannsche* Reaktion im Liquor Spinalis bei tabes dorsalis sowie über quantitative Auswertung von Stärkegraden der W-Reaktion bei syphilogenen Krankheiten des Zentralnervensystems « Monatschr. f. Psychiatrie und Neurologie. ». Vol. 27, p. 128, 1910.

hanno esaminato 93 casi di tabe dorsale rigorosamente studiati dal lato clinico prendendo soltanto casi tipici nei quali mancava qualsiasi sintoma che potesse far nascere il sospetto di un principio di paralisi progressiva.

Relativamente ai risultati ottenuti nel siero di sangue, queste ricerche sono una ulteriore conferma delle ricerche degli altri Autori inquantochè sopra 93 casi 62 diedero risultato positivo (67 %).

I risultati invece ottenuti nel liquido cerebro-spinale differiscono essenzialmente da quelli dei precedenti ricercatori. Sopra 93 liquidi cerebro-spinali infatti soltanto 8 diedero risultato positivo ed i due Autori da questi 8 casi positivi vorrebbero toglierne ancora due che ritengono non assolutamente scevri dal sospetto di un principio di paralisi progressiva. In seguito a questi risultati il *Nonne* ha sottoposto ad una severa revisione i casi di tabe dorsale esaminati nelle sue anteriori ricerche ed afferma che un solo caso di quelli con reazione positiva nel liquido cerebro-spinale — in tutto 9 — poteva considerarsi privo di qualsiasi sospetto di un principio di paralisi progressiva e che del resto nemmeno questo caso poteva dirsi un caso veramente classico di tabe dorsale.

Dai risultati del *Nonne* e dell' *Holzmann* adunque risulta che nei tabetici la reazione del *Wassermann* è *di regola* positiva nel siero di sangue e negativa nel liquido cerebro-spinale. Il comportamento della reazione del *Wassermann* nella tabe dorsale verrebbe così ad essere essenzialmente diverso da quello che si osserva nella paralisi progressiva nella quale la reazione è positiva in entrambi i liquidi organici, sarebbe invece analogo al comportamento della reazione nella sifilide dei centri nervosi. In base ai risultati della reazione sarebbe impossibile la diagnosi differenziale tra tabe dorsale da un lato, sifilide spinale ed affezioni di altra natura del midollo spinale in individui sifilitici dall' altro; ci sarebbe fornito invece, come il *Nonne* e l' *Holzmann* fanno rilevare un mezzo di diagnosi differenziale della tabe dorsale di fronte ai casi di paralisi progressiva incipiente con sintomi a carico dei cordoni posteriori e di fronte ai casi di tabe dorsale con incipiente paralisi progressiva.

Il numero dei casi esaminati dal *Nonne* e dall'*Holzmann* è tanto rilevante ed i risultati da essi ottenuti in contraddizione cosi aperta con quelli degli altri Autori che da ricercatori autorevoli quali il

Meier (1) ed il *Plaut* (2) è stata affermata la necessità di ulteriori ricerche per risolvere il quesito, importante sia praticamente per la diagnosi differenziale fra tabe dorsale e sifilide spinale, sia teoricamente per i rapporti fra tabe dorsale e paralisi progressiva.

Per queste ragioni abbiamo creduto interessante di riprendere l'argomento iniziando una serie di ricerche sul comportamento della reazione del *Wassermann* nel siero di sangue e nel liquido cerebrospinale dei tabetici. I casi da noi esaminati fino ad oggi sono 20, certamente non molto numerosi rispetto ai 93 casi del *Nonne* e dell' *Holzmann,* ma poichè i risultati da noi ottenuti sono in opposizione a quelli ottenuti da questi due Autori crediamo opportuno di comunicarli.

Nella scelta dei casi, abbiamo avuto la massima cura di tenere soltanto conto dei casi più tipici di tabe dorsale, *escludendo senz'altro tutti quei casi che presentavano un qualche sospetto di un principio di paralisi progressiva* ed i casi nei quali la diagnosi differenziale da affezioni spinali sifilitiche e di altra natura non appariva abbastanza accertata. Per brevità rinunciamo alla descrizione della tecnica da noi adottata, poichè questa corrisponde esattamente a quella molto nota usata nel laboratorio del *Wassermann* ed il lettore potrà trovarla per esteso nell'ottima monografia del *Meier.* Diremo soltanto che l' esame dei sieri e dei liquidi cerebro-spinali è stato fatto costantemente con parecchi estratti acquosi ed alcoolici specifici avendo uno di noi (*Bonfiglio*) constatato che con l' uso di parecchi estratti si riesce ad elevare la percentuale di risultati positivi nei sifilitici senza perciò alterare la specificità della reazione (ci riferiamo a tale proposito al lavoro del *Bonfiglio* sulla tecnica della reazione del *Wassermann* di prossima pubblicazione).

Inoltre abbiamo esaminato i liquidi cerebro-spinali oltre che nella dose stabilita per i sieri anche in dose doppia (0,2), ciò dopo esserci assicurati che in 5 individui non sifilitici ed in 7 ammalati di sifilide del sistema nervoso centrale la reazione rimaneva nega-

(1) *G. Meier.* Die Komplementbindung mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Anwendung. II Teil. Serodiagnostik der Syphilis. « Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung » 1909, p. 233.

(2) *Plaut.* Die Bedeutung der *Wassermannschen* Reaktion für die Psychiatrie. « Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie » Vol. 4. F. I.

tiva anche quando il liquido cerebro-spinale veniva saggiato nella dose 0,2.

Nella tabella che segue esponiamo i risultati dai noi ottenuti. Il risultato positivo segnato nella tabella con il segno (*) è stato ottenuto saggiando il liquido cerebro-spinale nella dose 0,2; lo stesso liquido esaminato nella dose 0,1 aveva dato risultato negativo.

N.	Nome	Dati anamnestici circa l' infezione luetica.	Inizio della affezione tabetica	SINTOMI	Reazione del Wassermann	
					Siero di sangue	Liquido cerebro-spinale
1	D. D.	?	10 anni addietro.	Dolori lancinanti, esteopatie, artropatie. Rotulei ed achillei aboliti; anisocoria, Argyll-Robertson. Disturbi della sensibilità	+	+
2	S. M.	+	20 anni addietro.	Crisi gastriche, dolori lancinanti. Visus ed udito diminuiti. Riflessi profondi aboliti; pupille rigide. Disturbi della sensibilità. Atassia . .	+	+
3	F. A.	—	16 anni addietro.	Dolori lancinanti. Rotulei diminuiti. Achilleo assente da un lato. Pupille miotiche, rigide. Romberg. Ipoalgesia	+	+
4	R. F.	+	1 anno fa.	Crisi dolorose. Rotulei ed achillei aboliti. Rigidità pupillare. Atassia .	+	+
5	V. R.	+	?	Dolori lancinanti. Rotulei assenti. Anisocoria; Argyll-Robertson. Atassia. Ipoalgesia	+	+ (*)
6	L. E.	+	8 mesi addietro.	Dolori lancinanti. Rotulei assenti. Rigidità pupillare. Disturbi della sensibilità	+	+
7	S....	?	7 anni addietro.	Dolori lancinanti. Rigidità pupillare. Atassia. Ipoalgesia	+	+
8	C....	?	32 anni addietro.	Dolori lancinanti. Amaurosi. Argyll-Robertson. Atassia	—	—
9	B. A.	+	10 anni addietro.	Dolori lancinanti. Rotulei aboliti. Anisocoria. Argyll-Robertson. Romberg.	+	—
10	M. N.	+	1 anno fa	Dolori lancinanti. Visus diminuito. Difficoltà nella minzione. Rotulei ed achillei aboliti. Anisocoria; reazione pupillare torpida. Romberg . . .	+	+

N.	Nome	Dati anamnestici circa l' infezione luetica.	Inizio della affezione tabetica	SINTOMI	Reazione del Wassermann	
					Siero di sangue	Liquido cerebro-spinale
11	M. V.	—	10 anni addietro.	Dolori lancinanti. Visus ridotto. Diplopia. Pupille miotiche, rigide. Rotulei aboliti. Romberg	—	—
12	R. Fil.	+	4 anni addietro.	Dolori lancinanti. Disturbi vescicali. Crisi gastriche. Diplopia. Argyll-Robertson. Rotulei presenti	+	—
13	L. A.	—	10 anni addietro	Crisi dolorose. Rigidità pupillare. Rotulei aboliti. Romberg	+	—
14	G. S.	—	1 anno addietro.	Dolori lancinanti. Udito diminuito. Diplopia, ptosi; Argyll-Robertson. Rotulei ed achillei aboliti. Ipotonia degli arti. Atassia. Romberg . . .	+	+
15	DiG.A.	—	7 anni addietro.	Crisi dolorose. Visus ridotto. Pupille miotiche, rigide. Rotulei ad achillei aboliti. Ipotonia; atassia; Romberg.	+	—
16	S. P.	+	1 anno fa.	Dolori a cintura. Disturbi della vescica e del retto. Parestesie. Paresi del VII di un lato. Ipotonia ed ipotrofia degli arti inferiori. Atassia. Rotulei ad achillei aboliti. Iridoplegia. Romberg. Ipoestesia	+	+
17	M...	+	12 anni addietro.	Crisi gastriche. Dolori lancinanti. Rotulei ed achillei aboliti. Anisocoria, rigidità pupillare. Romberg. Atassia. Disuria	+	—
18	B. G.	—	1 anno fa.	Dolori lancinanti. Crisi gastriche. Diplopia. Achillei e rotulei aboliti. Argyll-Robertson. Atassia. Romberg .	+	—
19	T. O.	+	10 anni addietro.	Crisi dolorose. Atrofie. Decubiti. Anisocoria. Rotulei assenti. Alterazioni della sensibilità	+	+
20	V. A.	—	10 anni addietro.	Dolori a cintura. Rotulei molto didiminuiti, achillei assenti. Pupille miotiche, rigide	+	—

Riassumendo i risultati esposti nella precedente tabella abbiamo che sopra 20 casi di tabe dorsale dei quali abbiamo esaminato tanto il siero di sangue come il liquido cerebro-spinale, la reazione del

Wassermann nel siero di sangue è stata positiva in 18 (90 %), negativa in 2 (10 %), nel liquido cerebro-spinale positiva in 11 (55 %), negativa in 9 (45 %).

I nostri risultati, come si vede, sono in contraddizione con quelli del ***Nonne*** e dell' ***Holzmann*** per ciò che riguarda il comportamento del liquido cerebro-spinale. Il ***Nonne*** e l' ***Holzmann*** hanno trovato che la reazione del ***Wassermann*** nel liquido cerebro-spinale dei tabetici è positiva soltanto nel 6,5 %, dalle nostre ricerche invece risulta che essa è positiva nel 55 %. Di questa differenza di risultati noi non siamo in grado di dare alcuna spiegazione plausibile.

Noi ci proponiamo di continuare le nostre ricerche per controllare sopra un numero maggiore di casi le nostre percentuali. In base però ai risultati da noi ottenuti si può fin da ora affermare che il comportamento della reazione e del ***Wassermann*** nella tabe dorsale corrisponde nelle linee generali a quello nella paralisi progressiva, come avevano mostrato le ricerche anteriori a quelle del ***Nonne*** e dell'***Holzmann***. Contrariamente quindi all'opinione di questi due Autori, la reazione del ***Wassermaun*** mantiene il suo valore per la diagnosi differenziale fra le affezioni metaluetiche da un lato e le affezioni luetiche o di altra natura del sistema nervoso centrale dall' altro.

BIBLIOGRAFIA

1. **Erwin Stransky**, *Das manisch-depressive Irresein.* (Franz Denticke, Verlag, Leipzig und Wien), 1911.

L' A. pubblica una vera monografia sulla psicosi maniaco depressiva.

Dopo un cenno storico critico sull'argomento tratta in capitoli speciali gli stati depressivi, quelli maniaci, e gli stati misti.

La sintomatologia viene svolta esaurientemente insieme all'etiologia, alla patogenesi ed alla terapia.

Il volume è arricchito da tabelle speciali riguardanti i casi clinici ecc.

È una monografia importante trattandosi d' una forma psicopatica sulla quale vertono le discussioni; e l' A. la tratta con vera competenza clinica.

D' ABUNDO

2. **E. Bleuler**, *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien.* (Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien) 1911.

Sulla *Dementia Praecox* l' A. pubblica un volume di 420 pagine, che si può ritenere come la pubblicazione più completa ed esauriente che sia stata finora data alle stampe. Consta di 9 parti che riguardano la sintomatologia fondamentale e quella accessoria, i sottogruppi, il decorso, la diagnosi, le cause, le dottrine, la terapia, ecc.

Manca l' anatomia patologica, la quale sarà quella che potrà delineare nettamente questa importante psicosi, nella quale sono inglobate delle manifestazioni cliniche che forse in seguito dovranno essere eliminate dall' appannaggio della *demenza precoce.*

In tutt' i modi il volume del Bleuler costituisce una pubblicazione clinica di grande valore.

D' ABUNDO

17

RECENSIONI

1. **Stefanelli,** *Contributo alla più intima conoscenza dei rapporti tra le piastre motrici.* « Monitore zoologico italiano » Anno XXII, N. 7, 1911.

L'A. ha studiato in diversi vertebrati (rettili specialmente e piccoli mammiferi), giovandosi del metodo al cloruro d'oro secondo le indicazioni del Ruffini e di quello all'argento ridotto di Cajal, il comportamento delle fibrille ultra terminali con l'intento precipuo di determinare se esse hanno il valore di semplici collaterali o meno. Dai suoi preparati, in parte riprodotti in una tavola, ha potuto trarre il convincimento, che tutte le fibrille che pigliano origine dalle piastre motrici devono considerarsi come ultra terminali. Egli ritiene inoltre che anche le così dette collaterali che si originano dagli strozzamenti preterminali devono andar considerate come terminali, e sono destinate o ai fusi neuro-muscolari, o a costituire piastre secondarie sulle comuni fibre muscolari od a recarsi direttamente nelle piastre tipiche più o meno vicine. Le fibrille ultraterminali sono invece destinate a dare origine a piastrine di secondo ordine o a mettere in rapporto le piastre gemelle, situate cioè sulla stessa fibra midollata, o, più generalmente, a riunire quelle piastre che provenendo da fibre diverse, potrebbero dirsi autonome.

Si che, a dire dell'A., esiste, almeno negli organi che ha esaminato, una rete nervosa periferica diffusa di natura motoria; ma essa non sarebbe una grata elementare interposta, nel senso dell'Apathy, fra le espansioni di moto, ma tutt'una con queste, che ne rappresentano i punti nodali.

CUTORE

2. **Ferruccio Marcora,** *Ueber die Histogenese des Zentralnervensystems mit besonderer Rücksicht auf die innere Struktur der Nervenelemente.* « Fòlia neurobiologica » B. V. N. 9, 1911.

L'A. ha trattato con i più svariati e moderni metodi di tecnica (Cajal, Golgi, Veratti, Meves, ecc.) principalmente embrioni di pollo

e di anitra. Alla descrizione dei suoi reperti l'A. fa precedere un riassunto delle principali dottrine che si contendono il campo nella intricata questione della genesi embrionale degli elementi cellulari nervosi e della differenziazione del loro citoplasma.

In ordine ai primi stadii di sviluppo, l'A., confermando i dati di Cajal, ha potuto osservare dei neuroblasti bene individualizzati nell'embrione di pollo dopo 2 giorni e mezzo d'incubazione. I cosidetti neuroblasti apolari di Cajal non si possono con tutta sicurezza riguardare come veri e propri neuroblasti.

I plasmodesmi di Held sono con tutta probabilità da considerarsi come artefatti, dovuti all'azione troppo energica con cui agisce la piridina, adoperata da Hèld, nei centri nervosi degli embrioni.

Circa l'origine delle neurofibrille l'A. ritiene inaccettabili i dati e le conclusioni delle ben note ricerche di Fragnito. Egli col metodo di Cajal ha osservato neurofibrille ben differenziate e disposte a formare una fine rete già nei neuroblasti degli embrioni di pollo di 50 o 60 ore di incubazione. Anastomosi neurofibrillari intercellulari sono da riguardarsi come artefatti. L'apparato neurofibrillare si sviluppa esclusivamente per differenziazione del citoplasma del neuroblasta e non concorrono alla sua formazione dei materiali apportati dall'esterno.

Circa la formazione delle zolle di Nissl, l'A., confermando i dati di van Berviliet, ha visto iniziarsi la loro individualizzazione nell'embrione di pollo al 10° giorno d'incubazione. Però già in stadi anteriori si trova diffusa nel citoplasma una sostanza basofila.

Ritiene che attualmente ci manchino sicuri argomenti per ammettere, come fa Collin, l'origine di questa sostanza dal nucleo.

Inoltre l'A. (e ciò sembra al Rel. particolarmente interessante) ha potuto mettere in evidenza l'apparecchio reticolare interno di Golgi già nelle cellule germinative, nelle quali si presenta sotto forma di un piccolo plesso costituito da sottili filamenti situati in vicinanza del nucleo.

Esso va quindi negli stadi ulteriori sempre più complicandosi, fino a che al 10°-12° giorno d'incubazione circonda il nucleo da ogni sua parte.

In ultimo l'A. non crede confortata da sicura dimostrazione l'ipotesi di Meves e di Hoven, secondo cui i condriosomi dei neu-

roblasti rappresentano le primitive fibrille o direttamente si trasformano in queste.

27 Figure in tre tavole litografiche accompagnano il lavoro.

G. Biondi.

3. S. **De Sanctis**, ***Su di un nuovo procedimento per lo studio del lavoro mentale.*** « Rivista di psicologia applicata », 1911.

Precede un esame delle questioni inerenti al valore del lavoro e della fatica, e l'A. avverte che volendo analizzare il lavoro mentale piuttosto che la fatica, non bisogna fare lavorare i soggetti in condizione di sforzo, richiedendo ad essi un adattamento in condizioni sottomassimali, perchè massimalizzando il lavoro si vedrebbe l'effetto dello sforzo, cioè lo sforzo e la emozione che coprirebbero tutte le altre influenze.

L'A. avverte che i metodi per lo studio del lavoro mentale non possono essere rigorosamente matematici, come sono tutti gli esperimenti di psicologia individuale ed applicata.

Per lavoro si deve intendere l'applicazione disciplinata di tutta l'attività fisio-psichica ad uno scopo consapevole al lavoratore, e perciò lo studio di esso eminentemente sintetico, non si può identificare con quello analitico dell'attenzione dell'associazione, della memoria. Per tali fatti i metodi per l'indagine del lavoro mentale sono approssimativi, e fanno parte dei così detti « metodi d'insieme ». I metodi più comuni usati specialmente in Germania per la produzione artificiale del lavoro psichico sono: quello delle addizioni scritte o a mente e quello della memorizzazione.

L'A. ha voluto sostituirvi la lettura con completamento delle parole, procedendo col seguente metodo. Preparava una serie di cartelle contenenti ciascuna 25 parole in colonna, con lettere di 4 mm. di altezza e uno spazio di 8 mm. tra una parola e l'altra. Le parole adoperate erano tutte trisillabe ed ogni cartella conteneva 13 sostantivi, 8 infiniti, 4 aggettivi. Il completamento da farsi era di una consonante della 3ª sillaba o dell'ultima sillaba. Le cartelle venivano presentate attraverso un'apertura di uno schermo.

Lo sperimentatore che stava dietro lo schermo aveva un altro esemplare della serie che veniva letta dal soggetto, e notava ad ogni minuto il numero delle parole lette. L'esperienza si può fare

durare 15, 30, 60 minuti e con le cifre si potrà costruire una curva che si può chiamare « curva del lavoro mentale: lettura con completamento di parole ».

Il soggetto prima dell'esperimento veniva sottoposto ad esperimenti di prova leggendo mentalmente o a voce afona le stesse cartelle con le parole completate, mentre lo sperimentatore ne segnava il tempo; dopo un adeguato riposo il soggetto veniva sottoposto all'esperienza delle cartelle contenenti le stesse parole ma incomplete. La differenza di tempo che si trovava tra l'uno e l'altro esperimento era essenzialmente dovuto al completamento, cioè al lavoro associativo-mnemonico del completamento delle parole.

In tale modo viene applicato il metodo di eliminazione che si adopera per calcolare i tempi psichici nelle ricerche sulle reazioni complesse.

In ogni esperienza l'A. tiene conto del numero delle parole lette nell' unità di tempo, dei dati dell'osservazione esterna per parte dello sperimentatore, dei dati dell'introspezione del soggetto rilevati immediatamente.

In tal modo non solo si utilizza il dato quantitativo della *velocità* del soggetto, ma gli errori. Per quanto il metodo del De Sanctis presenti qualche inconveniente, così come tutti gli altri metodi, ha il gran vantaggio di avvicinarsi il più possibile alle condizioni di vita pratica.

M. Sciuti.

4. A. **Mochi**, ***Le costanti fisico-chimiche del liquido cefalo rachidiano, paragonate a quelle del siero di sangue.*** Nota 1ª ***Il liquido cefalo rachideo normale.*** « Rassegna di studii Psichiatrici », 1911.

Riporto le conclusioni del lavoro:

Il peso specifico del liquido cefalo rachidiano è assai vicino all'unità, e oscilla fra 1,0086 e 1,0067.

La viscosità del liquido cefalo rachideo è molto bassa, principalmente in rapporto al suo lieve contenuto in colloidi.

La pressione osmotica è nel liquido cefalo rachidiano lievemente superiore che non nel sangue e si avvicina un poco a quella della linfa; la differenza in più, rilevabile dalle medie, non si è constatata nei nostri soggetti in ogni singolo caso, probabilmente per cause

inerenti al materiale usato, (operandi sotto l'azione di un purgante).

La conducibilità elettrica è notevolmente maggiore nel liquido cefalo rachidiano che non nel siero, assai più di quanto potrebbe attendersi dalle differenze del contenuto in sostanze proteiche e della pressione osmotica.

Non si è potuto dimostrare una parallelismo costante fra i valori della pressione osmotica e la conducibilità elettrica, sembra che esista un certo parallelismo tra la conducibilità elettrica del liquido cefalo rachidiano e quella del siero.

Le ricerche sono state praticate sopra 20 individui che dovevano subire operazioni chirurgiche per malattie che non ledevano il sistema nervoso nè la costituzione chimica dell'organismo.

M. SCIUTI.

5. **Francesco Maccabruni,** *Der Degenerationsprozess der Nerven bei homoplastischen und heteroplastischen Pfropfungen* « Folia Neurobiologica ». B. V. H. 6, 1911.

Il processo degenerativo, che si svolge nei nervi trapiantati sotto la cute o fra i muscoli dello stesso o di un altro animale non presenta modalità essenzialmente diverse da quelle ben note, della degenerazione Walleriana. Però nella parte centrale dei nervi trapiantati, nella quale i succhi nutritizii incontrano difficoltà a penetrare, il tessuto cade in preda ad un processo di necrosi. Non si riscontrano sostanziali differenze nelle modalità e nell'andamento del processo degenerativo, sia che si tratti di trapianti omo-, auto-, od eteroplastici. In tutti e tre i casi però il processo decorre, sembra, più lentamente che nel moncone periferico di un nervo reciso.

G. BIONDI

6. **Victor Delfino,** *La escuela en la lucha antialcoholica.* (La scuola nella lotta antialcoolica). « Biblioteca Rosia » Buenos-Ayres.

L'A. crede all'efficacia della propaganda antialcoolica più ancora che a quella dei mezzi legali. Dopo aver ricordato brevemente i danni dell'alcoolismo, la sua notevole importanza etiologica sulla pazzia (42,59 °/₀ nel 1907, 60 °/₀ nel 1908 a Buenos Ayres) e sulla criminalità, l'A. dimostra l'utilità che si può ricavare dall'insegnamento antialcoolico nelle scuole. La scuola deve intervenire nella

lotta antialcoolica per due motivi: da una parte l'uso delle bevande alcooliche nei fanciulli, e gli eccessi di alcuni parenti sono di grande ostacolo all' istruzione, a causa dell' influenza perniciosa dell' alcool sul lavoro intellettuale dell' allievo, influenza ritardatrice messa in evidenza dagli esperimenti di Smith e di Kraepelin e dalle osservazioni dei pedagoghi; dall' altra parte chi istruisce deve anche educare la giovinezza ad una vita attiva, esercitando un'azione moralizzatrice. Del resto l' insegnamento antialcoolico, organnizzato in diverse nazioni, ha già portato i suoi frutti, facendo diminuire sensibilmente i progressi dell' alcoolismo.

AGUGLIA.

7. **Costantini,** ***Considérations sur la valeur morphologique de la polydactylie.*** (Considerazioni sul valore morfologico della polidattilia). « Nouv. Icon. de la Salpêtriére » N. 1, 1911.

L' A. esamina un caso d' exadattilia bilaterale delle mani in un soggetto, che dal lato ereditario non ha nulla di speciale e presenta dal lato antropologico, oltre quell'anomalia, il labbro inferiore grosso ad una leggera blesità.

Conchiude che la polidactilia, per analogia con altre formazioni congenite difettose, ricordando una formazione ancestrale, ha molto probabilmente un valore essenzialmente patologico, in quanto che molto probabilmente è determinata da fattori etiologici di natura morbosa, che agiscono durante lo sviluppo dell'embrione o del feto.

CANTELLI

8. **Horand René,** ***Présence dans le tissu conjonctif de l' iris de cellules spéciales à pigment; influence des rayons ultra-violets sur le développement du pigment de l' iris.*** (Presenza nel tessuto congiuntivo nell' iride di cellule speciali pigmentate, ed influenza dei raggi ultra-violetti sullo sviluppo del pigmento dell'iride). « Revue neurologique » n. 15, 1911.

L' A. nel corso di sue esperienze fisico-biologiche fatte con la lampada a vapore di mercurio del Kromayer, nell' esaminare degli occhi di coniglio metodicamente irradiati, è riuscito a constatare non solo una straordinaria ricchezza in pigmento dell' iride, ma

ancora nel tessuto congiuntivo di esso delle cellule speciali vescicolose, i cui prolungamenti protoplasmatici apparivano carichi di pigmento.

L' A. presenta in questo studio una fotografia microscopica di siffatte cellule; nella quale si rilevano appunto, proprio nel tessuto connettivo dell'iride, delle cellule speciali ancora non descritte, vere *cromatofore*, le quali sono capaci di ipertrofizzarsi sotto sconosciute influenze e sotto l'azione di raggi ultra-violetti emanati, soprattutto, da una lampada a vapore di mercurio.

La missione di queste cellule dell' iride, nella difesa dell' organismo deve essere considerevole, e merita di essere ricercata.

MONDIO

9. **Nicolas Eldaroff**, *La spondylox rhizomélique.* (La spondilosi rizomelica). « Nouv. Icon. de la Salpêtrierè », 1911, N. 2, 3.

Riporta 16 osservazioni, di cui 14 riguardano la forma d'immobilità della colonna vertebrale e delle articolazioni descritta da P. Marie, e 2 riguardano un'anchilosi cronica consecutiva al reumatismo articolare, la quale ha molta somiglianza con la forma precedente.

Basandosi sui dati delle proprie osservazioni, sui risultati di 4 autopsie e sulla letteratura della quistione, l' A. espone un quadro completo delle spondilosi rizomelica, esaminandola dal punto di vista della sintomatologia, etiologia, anatomia patologica, diagnosi differenziale, sulla quale si ferma in special modo, patogenesi, prognosi e cura.

CANTELLI.

10. G. **Fourmaud**, *A propos de la systématisation des noevi.* (A proposito della sistematizzazione dei nei). « Nouv. Icon. de la Salpêtriere », 1911, N. 3.

Descrive tre casi di nei cutanei, la cui topografia spiega con lesioni radicolari. Conchiude che la teoria dei *Klippel* e *Pierre Weil* della disposizione radicolare dei nei cutanei è quella che meglio soddisfa.

CANTELLI.

11. **P. Guizzetti** e **G. Camisa,** ***Ricerche isto-batteriologiche sulla corea infettiva.*** « Estr. dalla Rivista Sperimentale di Freniatria » Vol. XXXVII, Fasc. 1°.

Gli AA. riferiscono due casi di corea seguiti da morte, che dal lato anatomico vanno confermando e precisando meglio il valore dei reperti ottenuti nelle ricerche più esatte e recenti condotte su questa malattia, e nel medesimo tempo portano, almeno indirettamente, nuove prove in favore della natura infettiva della corea.

Dopo un'ampia esposizione degli studi sin'ora fatti, gli Autori riferiscono i casi loro occorsi.

Nel 1° si trattava d'una donna di 56 anni, alla quale, in seguito a febbre, che fu attribuita ad influenza, comparvero dei movimenti incoordinati, di natura coreica; movimenti che si esacerbavano sempre più, al punto da impedirle di sostenere un oggetto e di giungere ad un punto segnato per la via più breve. Venuta la donna a morte dopo pochi giorni, all'autopsia fu rilevato quanto segue: Le alterazioni del sistema nervoso centrale erano limitate quasi esclusivamente agli emisferi cerebrali, ed erano rappresentate da apparenze degenerative nelle cellule della corteccia, e più specialmente da cromatolisi completa dei corpi di Nissl, con accumulo qua e là di nuclei nello spazio linfatico attorno alle cellule stesse; poi da notevole congestione generale con alcune emorragie perivasali in prevalenza, ma non tutte, recenti; poi da infiltrazione e proliferazione vasale, in parte da centri ischemici, di età alquanto disuguale, sotto le varie forme di rammollimento ed edema, prodotte da embolie arteriose. Nel ponte vi erano parecchie emorragie recentissime, che si potevano ritenere terminali. Il midollo spinale era normale.

È da notare che non furono constatati, durante il periodo della malattia, nè antecedentemente, disturbi mentali.

Al di fuori del sistema nervoso, esisteva endocardite vegetante, che anche per i suoi caratteri istologici appariva recente; vi erano pure i fatti degenerativi, ancora più recenti e del resto non eccessivamente gravi della sostanza corticale dei reni, e finalmente vi erano come fatti terminali centri di bronco-polmonite.

Il 2° caso riguardava una giovine contadina quattordicenne, con

qualche leggera tara ereditaria nel riguardo della neuropatologia. Essa a due anni andò soggetta a convulsioni di natura non ben determinata; a 12 anni, senza alcuna precedenza o concomitanza di fatti morbosi, fu affetta da corea e ne guarì in due mesi; a 14 anni, anche questa volta con inizio spontaneo, ricomparvero i segni della corea, e vi fu un episodio febbrile, con febbre a forma continua, raggiungendo il massimo di 39°,8 e di 40°; scomparsa la febbre i movimenti si fecero più violenti, e dopo poco tempo avveniva la morte rapidamente ed affatto imprevista, venendo a mancare il periodo di agonia comune negli altri casi di corea.

L'intelligenza si mantenne sempre normale; l'esame dei visceri fu sempre negativo.

All'autopsia le alterazioni riscontrate nel sistema nervoso centrale colpivano gli emisferi cerebrali, il ponte, il bulbo e molto lievemente anche il cervelletto, rispettavano il midollo spinale. Negli emisferi cerebrali erano rappresentate da cromatolisi completa dei corpi di Nissl nelle cellule della corteccia, senza altri segni degenerativi: poi da proliferazione e infiltrazione infiammatoria a tratti della guaina linfatica perivasale, specialmente delle piccole vene, un po' meno dei capillari e anche di qualche arteriola, accompagnate talvolta da proliferazione della glia circostante, la quale ultima però poteva esistere anche senza proliferazione e infiltrazione della guaina linfatica. Queste alterazioni si osservavano specialmente nella sottocorticale e in genere nella corona raggiata ed erano distribuiti saltuariamente: mancarono quasi completamente nei gangli opto-striati. Nel cervelletto si trovavano ancora, ma lievissime, nella sostanza bianca. Nel ponte e nel bulbo l'infiltrazione perivasale assumeva caratteri infiammatori ancora più spiccati, perchè più intensa e recente, ma di più era accompagnata da veri centri infiammatori a piccoli focolai, d'infiltrazione parvicellulare, distinti dai vasi, ed erano accantonati l'infiltrazione perivasale come questi ultimi nella metà destra e di questa principalmente nella parte inferiore del ponte e superiore del bulbo. Si aggiunga che nè nel cervelletto nè altrove vi erano segni di embolia.

Al di fuori del sistema nervoso esistevano le alterazioni di una lieve endocardite mitralica, oramai quasi spenta, senza vere vegetazioni.

Gli AA. pur considerando i due casi alquanto differenti dal lato clinico trattandosi nel primo di *corea acuta,* e nel secondo di *corea minore,* in base ai reperti anatomo-patologici ed alle storie cliniche, vengono a metterli insieme, ascrivendoli ad un' unica famiglia, quella delle *coree infettive.*

L' anatomia patologica della corea mette quasi sempre in rilievo una endocardite. Per riguardo al sistema nervoso le alterazioni hanno sede costante nell'encefalo e in modo quasi esclusivo negli emisferi cerebrali. Notasi: *a*) iperemia meningo-encefalica, *b*) infiltrazione e proliferazione infiammatoria delle guaine linfatiche perivasali, *c*) centri infiammatori a focolaio, *d*) alterazioni infiammatorie della pia, *e*) chiusura per embolia o per trombosi dei vasi, ordinariamente arteriosi, *f*) alterazioni degenerative degli elementi nervosi principalmente delle cellule.

Naturalmente queste alterazioni non sono tutte sempre costanti; sono interessanti specialmente per la loro localizzazione, la quale costituisce una nuova prova della sede cerebrale della corea. D'altro canto si tratta sempre di alterazioni leggere, e si comprende facilmente che negli ordinari casi miti che guariscono, le modificazioni delle cellule nervose saranno anche più modeste.

Per quanto alla causa che le determina si sono avanzate due ipotesi: *a*) un' influenza tossica, *b*) l' eccesso di lavoro delle cellule nervose: quest' ultima ipotesi è stata messa avanti da Scarpini.

Per la parte bacteriologica i due casi studiati dagli AA. devono considerarsi pressochè negativi, ma è fuori di dubbio che le principali alterazioni riscontrate devono essere prodotte da microorganismi.

In conclusione nella corea minore si tratta di una encefalite disseminata, con partecipazione della pia, associata di frequente a centri ischemici da embolie di arteriole cerebrali, accompagnate costantemente da modificazioni non gravi delle cellule nervose del cervello, principalmente della corteccia e provocata certamente da microorganismi più spesso poco patologici, giuntivi per la via ematica.

Il lavoro è corredato da tavole dimostrative, su disegni del Prof. Guizzetti.

AGUGLIA

12. **Gaucher,** ***L' hérédo-syphilis tertiaire du systeme nerveux.*** **(La sifilide ereditaria terziaria del sistema nervoso) « Le Progrès Médical » 23 Settembre 1911.**

La sifilide ereditaria esplica molto frequentemente la sua azione sul sistema nervoso, meno spesso tuttavia della sifilide acquisita; le lesioni del resto sono analoghe.

1. *Idrocefalo*: bisogna distinguerne due varietà; l'uno congenito vera distrofia sulla quale il trattamento specifico non ha alcun potere; e l'altro che sopravviene nei primi mesi di vita, curabile e dipendente da lesioni ependimali, ottico-striate e meningee; quest'ultima varietà è spesso preceduta da fenomeni eredo-sifilitici cutanei o mucosi.

Il sistema che attira subito l'attenzione è il volume esagerato della testa, cui fa contrasto la magrezza del viso; v'è indebolimento intellettuale, che può arrivare sino all'idiozia. Spesso si osservano convulsioni generali o parziali, contratture, agitazione, insonnia; il cammino è tardi; qualche volta v' ha ambliopia o cecità; i dolori di testa sono frequenti.

In genere il bambino soccombe rapidamente tra i fenomeni convulsivi. I dati statistici però dimostrano come sia necessario d'iniziare quanto più presto sia possibile il trattamento specifico.

2. *Lesioni dell'encefalo:* a parte le esostosi e le lesioni dei seni, che sono rare, sono da essere tenute in conto le lesioni meningee, quelle delle arterie, le gomme e la sclerosi, alterazioni tutte che sono più o meno combinate, mentre si presentano isolate nella sifilide acquisita.

Come forme cliniche se ne possono distinguere 4 tipi: convulsiva, cefalgica, mentale e apoplettica o emiplegica. Se queste manifestazioni non sono curate a tempo, s'ha un infallibile decadimento fisico ed intellettuale molto accentuato; talvolta sopravviene la morte.

La durata dei fenomeni è più o meno lunga; la forma rapida simula la meningite tubercolare; la forma lenta simula i tumori cerebrali; da ciò la difficoltà della diagnosi, ove non si faccia un esame somatico completo, ed un'accurata anamnesi.

3. *Lesioni del midollo spinale:* sono relativamente rare; trattasi

di gomme o di sclerosi con lesioni cellulari ed arteriose: queste lesioni combinandosi realizzano due tipi principali: la meningomielite embrionale e la pachimeningite sclerosa o sclero-gommosa. In un periodo avanzato le lesioni si diffondono e non è più possibile alcuna sistematizzazione.

I sintomi sono diffusi e polimorfi, e si presentano in età variabili; le due forme più frequenti sono la forma cervicale superiore e la dorso-lombare; quest' ultima è sempre tardiva.

Più raramente si osservano delle forme di pseudo-tabe, o manifestazioni simulanti il morbo di Friedreich o forme amiotrofiche.

4. *Lesioni dei nervi*: ne sono rare le osservazioni: notansi le polinevriti e quelle alterazioni dei nervi dovute a compressione per esostosi o gomme. Fournier ha segnalato due casi di paralisi dell'oculo motore senza lesioni cerebrali, ed un caso di paralisi del mediano.

AGUGLIA

13. F. **Krause**, *Die chirurgische Behandlung der Trijeminusneuralgie* (Il trattamento chirurgico della nevralgia del trigemino) « Neurol. Centr. » ottobre 1910.

Dopo aver dimostrato l' abituale insufficienza dell' aconito nel trattamento della nevralgia facciale, l' incostanza, la fugacità e i danni non infrequenti delle iniezioni di cocaina o d' alcool, l' A. si occupa della parte chirurgica della questione.

Bisogna dividere i modi d'intervenire in due categorie: gl' interventi extra ed intracranici.

È la *resezione periferica* che si deve preferire ad ogni altro intervento, perchè è quasi innocua e non rende necessario che un breve soggiorno dell' ammalato all' ospedale. Su 134 ammalati affetti da nevralgia facciale, l' A. ha praticato 79 volte la resezione periferica; tutti sono guariti, salvo 3 che sono morti per malattie intercorrenti.

Questa resezione periferica ha più probabilità di riuscire efficace, quando la causa della nevralgia risiede alla periferica, ed i dolori sono localizzati ad alcune branche terminali.

In caso di recidiva, si reseca il nervo *immediatamente dopo la sua uscita dalla cavità cranica.*

Questa operazione è molto più grave, perchè spesso si constatano in seguito disturbi de la motilità del mascellare inferiore.

I risultati di questa resezione sotto-cranica sono più duraturi che non la periferica, ma nel 14 % dei casi s'ha la recidiva dei dolori.

Devesi allora praticare *l'estirpazione del ganglio di Gasser.* Nell'eseguire questa operazione bisogna tener presente principalmente i seguenti dati: si deve badare a risparmiare la dura madre e ad operare sempre al di fuori di essa; devono essere isolati solamente la seconda e la terza branca, poichè la prima è troppo vicina al seno cavernoso; bisogna cercare di portar via quanto più è possibile del tronco del nervo (2-4 cm.).

In seguito a questa operazione, l'A. non ha che raramente osservato la *cheratite neuroparalitica,* e consiglia, per evitarla, di proteggere l'occhio con un vetro da orologio durante la cura post-operatoria.

Su 66 operati, 9 sono morti in seguito all'operazione (*choc* operatorio, emorragia, pneumonite).

L'A. consiglia di non attendere lungamente per ricorrere a questa operazione, perchè gli ammalati che si nutrono e dormono male per lungo tempo, e sono morfinomani, non resistono allo *choc* operatorio.

Quando l'operazione è completa, non vi sono recidive, come si è potuto constatare in ammalati così operati da ben 17 anni.

AGUGLIA.

14. **K. Petren,** *Ueber die Bahnen der Sensibilität im Rückenmark, bes. nach den Fällen von Stichverletzung studiert.* (Delle vie della sensibilità nel midollo spinale, specialmente studiate nei casi di ferita con istrumenti da punta). « Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk ». Vol. XLVII, fasc. 2°.

Dopo alcuni accenni generali, l'A. ricerca in un primo capitolo l'importanza dei casi di ferita del midollo spinale con corpi pungenti per lo studio delle vie della sensibilità.

Segue una tavola di 94 casi registrati nella letteratura e ch'egli classifica come segue:

1. Disturbi incrociati della sensibilità dolorifica e termica, sensibilità tattile normale, fenomeni paralitici emilaterali.

2. Disturbi incrociati di tutte le sensibilità cutanee e fenomeni paralitici emilaterali.

3. Disturbi incrociati di tutte le sensibilità cutanee e inizio dei fenomeni paralitici bilaterali.

Dall'esame delle osservazioni fatte risulta, che le vie sensitive del dolore e della temperatura sono situate nel cordone laterale incrociato e precisamente nella sua porzione esterna; il senso del tatto ha due vie: l'una nel cordone posteriore dello stesso lato, l'altra nel cordone laterale incrociato e probabilmente nelle vie degli altri sensi. Queste due vie si suppliscono talmente, che il più delle volte la perdita dall'una non lascia vedere alcun disturbo del senso del tatto: vi sono tuttavia delle eccezioni.

Queste vedute sono contrarie a quelle di Pottmann, che localizza le vie del senso del tatto nel cordone anteriore.

Quanto al senso muscolare, esso dispone di due vie non incrociate, che si suppliscono in maniera tale da non potersi constatare alcun disturbo nel caso di distruzione di una sola via.

AGUGLIA

15. **E. Fernandez Sanz**, *Trattamento del gozzo esoftalmico. Antitiroidina. Raggi Roentgen. Tiroidectomia.* « Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia » Settembre 1910.

Secondo l'A. l'antitiroidina ed i prodotti analoghi debbono essere considerati come dei mezzi palliativi, che possono essere impiegati nei casi leggeri o di media intensità; allora sono capaci d'arrestare l'evoluzione della malattia, e d'attenuare alcuni sintomi: tuttavia non si deve pretendere d'ottenere la guarigione radicale del gozzo esoftalmico con questi mezzi.

Per quel che riguarda la radioterapia non si ottengono che risultati incerti, ed è bene ricordarsi che possono sorgere degli inconvenienti sia dal punto di vista del gozzo, sia da parte della pelle che lo ricopre.

La tiroidectomia parziale, al contrario, è un metodo terapeutico di provata efficacità, per quanto non rigorosamente costante; se il miglioramento che si ottiene è insufficiente o transitorio, si potrà

praticare, a titolo di complemento, la legatura d'una arteria tiroidea del lato opposto a quello in cui s'è estirpata la ghiandola. Le più recenti statistiche han dimostrato che la tiroidectomia diviene sempre meno pericolosa; si dovrà dunque ricorrere a questa operazione senza tirar troppo in lungo coi tentativi d'una cura media, specialmente nei casi gravi.

Riassumendo, nei casi di gozzo esoftalmico leggero o di media intensità si prescriverà il riposo fisico e morale, un regime alimentare capace di mantenere la nutrizione in uno stato soddisfacente, praticherà l'idroterapia e l'elettroterapia, si somministreranno medicamenti sintomatici, e preferibilmente dei tonici e dei sedativi, infine e sopra tutto l'antitiroidina.

Quando un prudente tentativo ha dimostrato che i rimedi usati non hanno prodotto alcun miglioramento, e nei casi gravi quando il dimagramento l'accentua in modo rapido, quando l'agitazione nervosa non può essere dominata, quando s'ha ragione di temere la compressione della trachea, allora si consiglierà subito l'emitiroidectomia, seguita ove ve ne sia bisogno dalla legatura d'una arteria tiroidea del lato opposto.

AGUGLIA

16. E. **Krause**, *Die Behandlung der nicht traumatischen Form der Epilepsie.* (Il trattamento delle forme di epilessia non traumatica). « Archiv. für klinische Chirurgie » Band 93, S. 293.

L'A. riferisce su ottanta casi di epilessia non traumatica, in parte genuina in parte Jacksoniana, tutti sottoposti ad operazione.

L'epilessia di Jackson è di dominio chirurgico, e i tentativi di terapia interna non dovrebbero essere continuati troppo a lungo.

L'operazione è specialmente indicata:

1. Per neoformazioni nella regione centrale.
2. Per paralisi infantili d'origine cerebrale.
3. Per una serie di casi senza risultato patologico (esclusa naturalmente l'epilessia riflessa).

Sono da escludersi gl' interventi operativi nei casi di epilessia Jacksoniana causata da intossicazione (piombo, alcool, uremia), nelle infezioni acute e nei casi d'isterismo.

L' intervento operativo nei casi di paralisi infantile d' origine cerebrale non deve esser praticato nel periodo acuto; più tardi infatti (sino a circa 20 anni dopo) possono manifestarsi in quei soggetti degli accessi epilettici, che riconoscono come causa edemi cisti, cicatrici, focolai di atrofia ecc.

L' A. dai risultati di 49 operazioni eseguite in questi casi, in sei si ottenne la guarigione che dura da più di 5 anni; in un caso non s' è più avuto alcun accesso da 15 anni; in un caso da 3 anni, ed in un altro da sei anni e mezzo perdura la guarigione. Molto raramente s' ebbe la morte di qualche paziente.

Nell' epilessia genuina naturalmente il trattamento chirurgico non dà così buoni risultati. Tuttavia l' A. ha operato 31 casi di questo genere, od ha ottenuto alcuni successi duraturi: per es. un uomo di 31 anno è migliorato sensibilmente da 3 anni e $^1/_2$; uno di 21 anno è libero da accessi convulsivi da 1 anno e mezzo.

In alcuni altri casi, dopo parecchi giorni dell' operazione, ricomparvero i fenomeni epilettici.

AGUGLIA

17. F. **Fazio**, *Atrofia muscolare progressiva tipo Charcot-Marie, in seguito a malaria.* « Riforma medica » 1910.

Una ragazza a 19 anni senza alcun dato anamnestico positivo, in seguito a malaria a tipo terzano, veniva presa da dolori agli arti inferiori prevalentemente alle dita dei piedi. Immediatamente seguiva atrofia dei muscoli dei piedi e delle gambe e dopo altri mesi sopravveniva atrofia ai muscoli delle mani. Presentava le mani ad artiglio, atrofia dei muscoli delle eminenze tenar, ipotenar, e degli interossei, atrofia dei muscoli della regione interna dell' avambraccio, piedi varo-equini, atrofia dei muscoli dei piedi, delle gambe e della porzione inferiore delle coscie.

I riflessi cutanei e tendinei erano aboliti, l' andatura era difficile; l' esame elettrico faceva osservare reazione degenerativa in alcuni dei muscoli colpiti, abolizione dell' eccitabilità faradica e galvanica in altri.

La precocità dell' atrofia e il suo decorso, l' età della inferma, l' integrità dei muscoli della radice degli arti, l' integrità della sensibilità, l' esame elettrico, l' abolizione dei riflessi fanno formulare

all' A. la diagnosi di atrofia muscolare progressiva tipo Charcot Marie, di natura malarica. L' A. dopo avere discusso ampiamente il caso e riportata la letteratura sull' argomento s' intrattiene a discutere sui rapporti tra malaria e malattie del sistema nervoso, ritenendo che l'arterite infettiva e la trombosi parassitaria sono a volta il meccanismo con il quale la malaria altera il sistema nervoso periferico o centrale.

M. Sciuti.

18. **Boveri**, ***Sur un aspect particulier de la main dans la syringomyélie. La Main en « peau de lezard »***. (Su un aspetto particolare della mano sulla siringomielia. La mano a « pelle di lucertola »). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére » N. 3, 1911.

Nel caso di siringomielia che l' A. esamina, il fatto più importante è l'aspetto particolare della pelle della mano che si potrebbe indicare come « pelle di lucertola », di cui le note più spiccate sono: quadrati abbastanza lucidi e leggermente gonfi dell' epidermide, larghi e limitati da pliche cutanee molto marcate.

L' A. passando in rivista le alterazioni trofiche della cute descritte sin'ora nella siringomielia rileva, che nessuna somiglia a quella osservata nel caso ch' egli riporta.

Cantelli

19. **Lambrior A.** et **Pusçarin M.me Héléne**, ***Un cas di sclérose en plaques avec ophtalmoplegie externe bilaterale et atrophie incomplete des nerfs optiques.*** (Un caso di sclerosi a placche con oftalmoplegia esterna e bilaterale, e con atrofia incompleta dei nervi ottici). « Revue Neurologique » n. 14, 1911.

Per quanto i disturbi oculari siano frequenti nella sclerosi a placche, ciò non per tanto l'oftalmoplegia esterna e, soprattutto la paralisi del nervo patetico, sono delle lesioni assai rare. Difatti nella letteratura si trova soltanto un caso incontrato da Uhthoff su 150 casi di sclerosi in placche, e qualche altro caso pubblicato da Bernheimer e da Oppenheim.

Per tanto gli AA. ritengono il caso da loro oggi presentato di sclerosi a placche con oftalmoplegia esterna bilaterale e con atrofia incompleta dei due nervi ottici, di una grande importanza.

Importanza che aumenta ancora quando si aggiunge da parte degli AA. due altre particolarità da loro rilevate:

1° L'età del malato di 56 a 57 anni, quando si sa che abitualmente la sclerosi a placche è una malattia dell'età media.

2° La simmetria perfetta dell'atrofia incompleta dei due nervi ottici.

MONDIO.

20. **Prévost Albert** et **Georges Martin**, *Un cas de poliomyelite antérieure aigue de l'adulte suivi d'autopsie.* (Un caso di poliomielite anteriore acuta dell'adulto, seguita da autopsia). « L'encéphale », n. 10, 1911.

Gli AA. si intrattengono diffusamente sulla letteratura dell'argomento di cui presentano, in questo studio, un caso da loro stessi accuratamente esaminato. Riportano in pari tempo parecchi casi, da altri autori pubblicati, sulla stessa affezione.

L'osservazione da loro oggi presentata riguarda una donna trentenne, la quale entrata alla Salpetriere per disturbi paraplegici, moriva sette settimane dopo per bronco-pulmonite. Si tratta di un caso di poliomielite anteriore acuta dell' adulto.

Gli AA., eseguita l' autopsia, ne praticano l' esame istologico, soprattutto del midollo spinale, venendo alle seguenti conclusioni:

1. nell' adulto si incontra una affezione morbosa di cui le lesioni a focolaio sono identiche a quelle che si incontrano nel bambino;

2. queste lesioni possono essere localizzate alla sostanza grigia nelle corna anteriori, senza che la sostanza bianca visiva ne partecipi;

3. i sintomi generali che si presentano con una grande regolarità al principio della malattia e prima della comparsa della paralisi possono alle volte mancare;

4. i sintomi meningitici sono frequenti, e la loro localizzazione spinale eclusiva è caratterizzata, alle volte, in dolori spontanei ed eccessivamente violenti;

5. alle volte, con lesioni assai estese della sostanza grigia, si può osservare la integrità delle funzioni motrici di un arto; e ciò perchè in questi casi più gruppi di cellule radicolari sono state risparmiate dalla lesione.

MONDIO

21. **Sicardi A. F.**, ***Extension continue du gros orteil, signe de reaction pyramidale.*** (Estensione continua dell'alluce, sintoma di reazione piramidale). « Revue neurologique » n. 19, 1911.

Dopo che Babinski attirò l'attenzione sull'estensione dell'alluce, provocata dal solletico plantare in quelle malattie nervose nelle quali era leso il cordone piramidale, i lavori sul proposito sono stati molteplici, ma secondo l'A. la presente pubblicazione ha una grande importanza, rispetto ai precedenti, dappoichè il sintoma da lui constatato sarebbe un dato dello stesso ordine si ma da potersi rilevare obiettivamente, dappoichè l'estensione dell'alluce sarebbe continua.

Difatti egli afferma di avere constatato negli adulti, allo stato normale, stando l'esaminando in posizione orizzontale, che le dita del piede presentansi nella seguente posizione: l'alluce su di un piano più basso che il secondo dito, mentre quest'ultimo soltanto si eleva sulle dita vicine.

Nello stato patologico, invece, quando cioè il fascio piramidale è leso, si ha inversione di questa formola, l'alluce è più o meno sollevato e resta a permanenza in questa attitudine più o meno appariscente.

L'A. conchiude affermando come egli col solo vedere la predetta disposizione dell'alluce abbia potuto, nel periodo comatoso di numerose emiplegie organiche, diagnosticare e predire il lato della emiplegia.

MONDIO.

22. **L. Alquier e B. Klarfeld,** ***Tumeur oblitérant l'acqueduc di Sylvius. Hydrocéphalie ventriculaire.*** (Tumore obliterante l'acquedotto di Silvio. Idrocefalia ventricolare). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 3, 1911.

Riportano due osservazioni di un piccolo tumore, di circa un centimetro di diametro, situato nella parte inferiore dei peduncoli cerebrali nella regione della calotta. In un caso il tumore, situato lateralmente, rispetta l'acquedotto, e non determina nè idrocefalia ventricolare, nè clinicamente la sindrome d'ipertensione intra-cranica; nell'altro caso invece il tumore, situato sulla linea mediana, sembra otturare l'acquedotto: i tre primi ventricoli sono fortemente

distesi ed in vita s'era rilevata la sindrome d'ipertensione intracranica.

Gli AA. esaminano moltissimi casi di obliterazione dell'acquedotto di Silvio da tumore o da meningite esistenti in letteratura, i quali sembrano dimostrare che l'obliterazione di una delle comunicazioni tra i ventricoli cerebrali determina l'idropisia delle cavità situate al di sopra dell'ostacolo. Conviene tuttavia, essi avvisano, fare alcune riserve e non adottare conclusioni troppo assolute.

A proposito degli studi del *Reichardt,* il quale ritiene che l'obliterazione dell'acquedotto di Silvio da un tumore non basta a provocare l'idrocefalia se, nello stesso tempo, la parte della fessura di *Bichat* contenente il plesso coroideo del corno sfenoidale non è obliterato da leptomeningite, gli AA. osservano che quella lesione mancava completamente nel loro caso, in cui le meningi della base erano assolutamente sane ad occhio nudo. Se meningite vi fosse stata era necessario ricorrere al microscopio per svelarne l'esistenza, ed allora l'obliterazione della fessura di *Bichat* sarebbe stata affatto ipotetica.

CANTELLI.

23. **Quadrone,** *Contribution à l'étude de la maladie de Madelung.* (Contributo allo studio della malattia di Madelung). « Nouv. Iconographie de la Salpêtrière », N. 1, 1911.

L'A. descrive un caso che per la deformità caratteristica del polso, per i dati anamnestici e per i risultati degli esami radiografici rientra nella speciale alterazione del polso conosciuta sotto il nome di deformità di *Madelung* o sublussazione spontanea del polso. La deformità è bilaterale e perfettamente simmetrica. Essa ha di particolare ch'è congenita, e si è prodotta, secondo l'A., con questo meccanismo: durante la vita fetale per mezzo di contrazioni uterine o di qualche anomalia nello sviluppo delle membrane fetali, si è avuto una sublussazione della prima fila delle ossa del corpo, semilunare o scafoide, con alterazione consecutiva nella posizione del radio e del cubito.

CANTELLI.

24. **A. Souques,** *Hémorragie cerébrale récente à foyers multiples.* (Emorragia cerebrale recente a focolai multipli). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere » 1911, N. 3.

Riporta due osservazioni di focolai emorragici cerebrali multi-

pli, apparsi alla distanza di qualche giorno o di qualche settimana tra loro.

Nella prima osservazione se ne contano non meno di 28 (recenti e tre antichi), nella seconda 11. Il loro volume è molto variabile: da una grossa noce ad un pisello; in generale è piccolo, e questo spiega perchè la maggior parte di essi non si sono manifestati in vita per alcun segno clinico apprezzabili ed hanno permesso una lunga sopravvivenza. Come sede, i focolai occupano la sostanza bianca; la maggior parte sono immediatamente sottocorticali ed hanno frattanto poca tendenza ad invadere gli spazi sotto a racnoidei.

Un fatto importante è che i due malati erano uno certamente, l'altro probabilmente brightici; lesioni vascolari molto disseminate sulle arteriole di piccolissimo calibro ed un'ipertensione arteriale pèrmanente sembrerebbero essere le condizioni principali di queste emorragie a focolai multipli e contemporanei.

CANTELLI

25. E. **Sachs**, *Status epilepticus und Schwangerschaft.* (Stato epilettico e gravidanza). « Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie ». Band 32, S. 694; 1110.

Lo stato epilettico non dà alcuna indicazione per la provocazione dell'aborto artificiale. Ciò ecciterebbe in alto grado il cervello, e va quindi evitata ogni pratica abortiva, specialmente quando si vuol combattere nello stesso tempo lo stato epilettico, durante il quale l'organismo trovasi già in istato di eccitazione.

Se però lo stato epilettico si manifesta durante il parto, si deve, ove riesca possibile, accorciare artificialmente il tempo del parto stesso: in tutti i casi però, quando lo permettano le condizioni delle vie genitali, si deve fare il possibile per diminuire la portata degli eccitamenti che il parto produce sul cervello.

AGUGLIA.

26. **Marchand** et **Nouëe**, *Épilepsie sénile, constatations anatomo-pathologiques.* (Epilessia senile, reperti anatomo-patologici) « Société clinique de médecine mentale de Paris » 21 marzo 1910.

Trattasi d'una donna che a 60 anni presentò indebolimento in-

tellettuale, eccitamento maniaco e idee di grandezza. Contemporaneamente sopravvennero delle crisi che rivestivano il carattere degli accessi epilettici e che si rinnovarono in seguito. Notavasi inoltre impacciò della parola, tremito delle estremità e della lingua, esagerazione dei riflessi tendinei.

La paziente morì due anni dopo l'inizio dei fenomeni su descritti, in seguito ad emiplegia sinistra iniziatasi con un ictus.

L'autopsia fece constatare la presenza di focolai multipli di rammollimento; v'erano inoltre aderenze delle meningi, sclerosi corticale superficiale e degenerazione delle fibre tangenziali; non c'era lesione infiammatoria delle pareti vasali. Gli AA. attribuiscono l'epilessia piuttosto alla sclerosi corticale diffusa ed alle aderenze meningee che alle lesioni ateromatose così comuni negli individui d'età avanzata. Sono d'altronde queste lesioni, così spesso associate alla meningite cronica, che si riscontrano nei giovani affetti da epilessia così detta idiopatica.

AGUGLIA

27. V. **Bianchi,** *Il colera nei manicomii.* « Annali di nevrologia », 1910.

Dei tre coefficienti che concorrono all'attecchimento di una malattia infettiva: suolo, quantità dei microorganismi, disposizione individuale, quest'ultimo è quello che più agisce nei manicomii, per la scarsa nettezza di alcuni dementi.

Nel 1910 nei manicomii provinciali di Napoli sopra 1400 infermi si sono avverati una sessantina di casi di colera.

La maggior parte dei colpiti erano dementi giovanili, frenastenici, epilettici. Il Manicomio di Napoli quindi ha avuto appena il 4 °/₀ dei colpiti, mentre in quello di Milano sono stati colpiti il 10 °/₀ dei ricoverati, ed in quello di Aversa il 16 °/₀.

I mezzi favorevoli d'isolamento hanno contribuito all'arresto della malattia nel Manicomio di Napoli, uniti a tutti i provvedimenti profilattici.

Vengono descritte dettagliatamente il decorso dell'epidemia nel detto Manicomio, i risultati batteriologici dell'esame dei singoli casi, le cause della diffusione.

In riguardo al quadro clinico l'A. ha potuto osservare che non

presenta particolarità degne di nota negli ammalati di mente. I delirii, le note demenziali non hanno subìto negli infermi che sono sopravvissuti modificazioni; in alcuni la mente parve per qualche tempo più lucida; non furono constatati in alcun infermo, episodi allucinatorii durante la malattia.

In ultimo l' A. s' intrattiene a descrivere i mezzi curativi adoperati con profitto sopra i detti ricoverati del manicomio attaccati di colera.

M. Sciuti

28. **Gotthard Soderbergh,** *Un cas de myxoedème avec symptomes cérébelleux.* (Un caso di mixedema con sintomi cerebellari). « Revue neurologique », n. 14, 1911.

L' A. ritorna a presentare in questo studio un secondo caso di mixedema con i due sintomi cerebellosi: l' adiadococinesia, cioè, e la catalepsi cerebellosa di Babinski.

Questo secondo caso però oggi dall' A. pubblicato presenta, in più, una notevole esagerazione dell' eccitabilità meccanica dei muscoli. Mercè la cura tiroidea i sintomi sono scomparsi nell' ordine seguente:

1. L' adiadococinesia.

2. La catalepsi cerebellosa.

3. L' asinergia, il tumore e l' esagerazione dell' eccitabilità meccanica dei muscoli della faccia.

L' A., riferendosi ancora a quanto ebbe a dire in occasione della prima pubblicazione, conferma anche per questa seconda osservazione il suo concetto. Quello cioè di ritenere, a differenza di quanto si opina generalmente, che la catalepsi cerebellosa sia il sintoma più appariscente in questi pazienti. Egli trova, difatti, in entrambi i casi di mixedema, da poter ben distinguere l' azione mobile degli arti dall' azione stabile, mentre poi l' analisi dei disturbi motori in entrambi i malati lo faceva dubitare dell' ipotesi che la causa sia da cercarsi nel torpore mentale e non piuttosto in una intossicazione mixedematosa del cervelletto.

Mondio.

NECROLOGIA

Il 26 dicembre 1911 in seguito ad un tragico accidente si spegneva il

Prof. GIOVANNI ESPOSITO

Direttore del Manicomio di Macerata e Libero Docente di clinica di malattie nervose e mentali nella R. Università di Catania.

Laureato nella R. Università di Catania, fu allievo ed indi assistente del Prof. D'Abundo per 3 anni nella Clinica delle malattie nervose e mentali, dove si affermò negli studi di anatomia patologica del sistema nervoso centrale, acquistando in breve tempo una estesa cultura nella clinica neuropatologica e Psichiatrica.

Deciso di intraprendere la carriera Manicomiale fu medico dapprima nel Frenocomio di Nocera Inferiore ed indi per concorso in quello di Brescia; ed infine vinse il posto di Direttore del Manicomio di Macerata.

La sua produzione scientifica fu svariata e rifletteva la sua eccellente cultura; infatti pubblicò interessanti indagini anatomo-istologiche sul sistema nervoso, e ricerche cliniche in special modo riguardanti le malattie mentali. Egli era un ecclettico, fornito di bello ingegno, molto accurato nelle indagini scientifiche, sobrio nei suoi giudizi.

Le sue pubblicazioni dimostravano che egli era vissuto fra malati, e che li sapea bene studiare.

D'indole mite, di carattere espansivo, Giovanni Esposito avea una grande nobiltà di sentire, che lo resero carissimo a tutti coloro che lo conobbero.

Fu l'allievo prediletto del Prof. D'Abundo, e negli Istituti dei Prof. Ventra e Seppilli lasciò ricordo di sè graditisimo.

Anima esuberante di attività volea che a Macerata si affermasse un Manicomio modello; la qual cosa ebbe a procurargli non poche amarezze.

Appena da 2 anni ammogliato, e padre da pochi mesi, egli rimase vittima il 26 Dicembre per un impulso generoso del suo carattere. Un filo della conduttura elettrica del Manicomio spezzatosi fulminava 3 pazze, e *Giovanni Esposito* slanciatosi per accorrere in loro aiuto trovava immediatamente la morte!

La direzione e la redazione di questa Rivista che l'ebbero fra' più cari collaboratori, addoloratissimi per l'immatura perdita che fa la famiglia Psichiatrica Italiana, invia alla famiglia le più sentite condoglianze.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. V — Catania, Febbraio 1912. — FASC. 2

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di clinica delle malattie nervose e mentali e di antropologia criminale della R. Università di Catania, diretto dal Prof. D' Abundo.

Sui rapporti di connessione incrociati cerebro-cerebellari.

NOTA SPERIMENTALE

pel Prof. ***G. D' Abundo.***

Riassumo i risultati di alcune mie indagini sperimentali, le quali contribuiscono ad illustrare maggiormente le nostre cognizioni anatomiche sui rapporti cerebro-cerebellari.

1ª CONCLUSIONE: *L' emisfero cerebellare contrae rapporti veramente intimi colla corteccia dell' emisfero cerebrale opposto e non con i nuclei talamo-ottico, caudato e lenticolare di detto emisfero.*

La dimostrazione sperimentale di tale conclusione può rilevarsi già in due mie pubblicazioni precedenti riguardanti altri argomenti. (1).

In una di esse (2) 10 anni or sono io affermai, che nei gatti

(1) G. D' ABUNDO, *La fisiopatologia del talamo ottico.* Ricerche sperimentali. Relazione al Congresso Neurologico di Genova, 1909.

G. D' ABUNDO, *Atrofie cerebrali sperimentali,* Catania, 1902.

(2) G. D' ABUNDO, *Atrofie cerebrali sperimentali,* 1902.

e cani neonati le ablazioni molto superficiali e limitate della corteccia d' un emisfero cerebrale non producono atrofia del detto emisfero; se però l'ablazione è limitata ma profonda, fino a rasentare la sostanza bianca sottoposta, allora si determina costantemente l'ipotrofismo dell'emisfero corrispondente, e quindi una emiatrofia cerebrale. *A tale emiatrofia cerebrale si associa costantemente una emiatrofia cerebellare incrociata.*

Però la lesione corticale sperimentale determinando un ipotrofismo *in toto* dell' emisfero cerebrale corrispondente, fa constatare in quest' ultimo anche un ipotrofismo dei nuclei talamo ottico, lenticolare e caudato (1); per cui rimane il dubbio, che l'emiatrofia cerebellare incrociata possa essere dovuta anche all' atrofia dei detti 3 nuclei.

Da ciò la necessità d'una seconda serie di esperimenti, vale a dire: *in un emisfero cerebrale di animali neonati provocare la distruzione del talamo ottico isolatamente o insieme al nucleo lenticolare e caudato corrispondente.*

Ora com' ebbi a far rilevare nella mia relazione al Congresso Neurologico di Genova (2), la distruzione d' un talamo ottico pur determinando un ipotrofismo nell' emisfero cerebrale corrispondente, *non produce una emiatrofia cerebellare incrociata.*

Inoltre posso aggiungere in seguito ad ulteriori mie indagini sperimentali : che la *distruzione complessiva dei nuclei talamo-lenticolo-caudato in un emisfero cerebrale di gattino neonato non è accompagnata da una emiatrofia cerebellare incrociata.*

Con tali tre serie di ricerche sperimentali rimane dimostrata la 1ª conclusione dianzi affermata.

Come complemento a tale 1ª conclusione aggiungo, che riandando sulle mie ricerche praticate nelle *atrofie cerebrali sperimentali* (3)

---

(1) Nei cani e gatti neonati la lesione corticale sia pure limitata, che si approfonda fino a rasentare la sostanza bianca sottostante, non solamente produce ipotrofismo nell'emisfero leso, ma influisce eziandio sullo sviluppo di tutto il cervello, in modo che istituendo il paragone con un *animale di controllo sano della stessa serie*, si rileva che il cervello dell' animale operato è in *toto* molto visibilmente meno sviluppato di quello dell' animale sano. E ciò costantemente.

(2) G. D' Abundo, *La fisiopatologia del talamo ottico*, 1909.

(3) l. c. 1902.

posso affermare, che l'emiatrofia cerebellare incrociata risulta più marcata, quando l'atrofia cerebrale viene sperimentalmente provocata negli animali neonati da lesioni corticali della zona motrice.

2ª CONCLUSIONE: *La distruzione d'un emisfero cerebellare prodotta sperimentalmente nei gattini neonati non determina una emiatrofia cerebrale incrociata.*

Era naturale che, dati i fatti di sopra sperimentalmente affermati nella 1ª conclusione sorgesse il quesito di controllo: se a sua volta una lesione in un emisfero cerebellare fosse accompagnata da una emiatrofia cerebrale incrociata.

Le mie ricerche sperimentali al riguardo possono affermare, *che asportando parti limitate della corteccia d'un emisfero cerebellare, e perfino un emisfero cerebelloso per intero, non si rileva alcuna emiatrofia cerebrale incrociata.*

Questi sono i fatti i quali possono naturalmente dar luogo a svariate interpretazioni.

Io non credo che il constatare una ineguaglianza di comportamento nei rapporti di reciprocità emi-incrociati debba di necessità far stabilire una dignità gerarchica funzionale più elevata della corteccia cerebrale sopra quella cerebellare opposta.

A me pare che al riguardo possa invocarsi la proprietà compensativa, che clinicamente si è potuta rilevare nel cervelletto, quando lesioni localizzate in un emisfero cerebellare trascorsero alle volte tacitamente, appunto per l'intervento compensativo del resto del cervelletto.

Semplicemente è da dimandarsi: se in tal caso la distruzione cerebellare possa anche essere compensata oltrechè dal resto del cervelletto non leso, anche da qualche altra parte dell'encefalo.

Tale mio dubbio è provocato dal seguente fatto rilevato sperimentalmente.

Qualche anno fa mi era proposto di praticare delle indagini particolari distruggendo nei gattini neonati l'intero cervelletto.

Ebbene in un caso in cui l'ablazione fu assolutamente completa,

e l'animale venne ucciso 80 giorni dopo, io ebbi macroscopicamente a rilevare, che il bulbo era molto più sviluppato, paragonandolo coll' animale di controllo della stessa età.

Se tale osservazione venisse con un numero maggiore di casi sperimentalmente confermata, allora l'interpretazione della mancanza di emiatrofia cerebrale incrociata nei casi di lesioni e di asportazione d' un emisfero cerebellare avrebbe una maggiore latitudine.

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali e di antropologia criminale
della R. Università di Catania, diretto dal Prof. D' Abundo.

Diplegia facciale periferica.

Pel D.r ***Eugenio Aguglia Sagrini,*** *Assistente.*

Ebbi già a pubblicare un caso di prosopo-diplegia come manifestazione polinevritica (1), e notai la rarità dell'affezione, sia considerata a sè, sia come manifestazione locale di affezioni generali. Infatti non arrivano ad un centinaio le osservazioni di diplegia facciale pubblicate *(Panegrossi)*, e lo studio ne è relativamente recente (1850), mentre solo qualche caso clinico era stato seguito precedentemente più a titolo di curiosità scientifica che di studio.

Riporto il seguente caso capitato all'Ambulatorio della nostra Clinica nell'Agosto 1911.

S. Alfio di anni 40, individuo di costituzione robusta, un po' balbuziente fin dalla nascita. Dall'*anamnesi ereditaria* risulta che i genitori, viventi, sono affetti da disturbi della sfera psichica, più accentuati nella madre che nel padre, il quale attualmente è in condizioni pressochè normali. Il paziente è stato sempre bene, non ha mai abusato di alcool, ma è stato ed è molto dedito alla venere.

Nell'aprile del 1911 si contagiò di sifilide, ed alle prime manifestazioni secondarie (*roseola*) intraprese una intensa cura mercuriale, che fece seguire da cura jodica. — Nel periodo in cui cominciarono i disturbi di cui sono ad occuparmi, si esponeva abitualmente, anche in traspirazione, a forti correnti d'aria. Il 24 agosto, senza causa immediata apprezzabile, cominciò ad avvertire senso di formicolio alla parte destra della faccia, sensazione che s'iniziava all'angolo labiale destro e s' irradiava alla regione zigomatica e temporale dello stesso lato: ciò con brevi remissioni. Dopo circa tre giorni gli stessi fenomeni si verificarono a sinistra, mentre a destra diminuivano d' intensità. A grado a grado il paziente non potè più articolar le parole, nè fischiare, masticare, chiudere gli occhi ecc. In queste condizioni venne all' ambulatorio.

All' esame fisico generale notavasi marcata poliadenopatia diffusa, espressione della affezione luetica. Per riguardo all' affezione in atto si rilevava: faccia senza espressione, quasi immobile come una maschera nella metà sinistra più che nella destra; la chiusura degli occhi era incompleta a sinistra più che a destra (lagof-

(1) AGUGLIA, *Polinevrite in soggetto sifilitico alcoolista, interessante i 4 arti ed il VII bilateralmente.* « Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia » Anno IV, Fasc. 11.

talmo), le labbra sporgenti e semiaperte lasciavan colare la saliva dall'angolo labiale sinistro. I movimenti mimici erano quasi impossibili a sinistra ed appena percettibili a destra.

L'ugola ed il velo pendulo si contraevano in modo normale. Riflesso palpebrale assente. Pupille eguali e di ampiezza regolare: notavasi leggera fotofobia a sinistra. La sensibilità generale della faccia, così della cute come delle mucose, intatta, come pure la sensibilità uditiva ed olfattiva. La sensibilità gustativa nei $^2/_3$ anteriori della porzione laterale sinistra della lingua, si rilevava diminuita per il salato.

L'esame elettrico praticato il 27 agosto 1911 mostrava notevole iperestesia della contrattilità faradica e galvanica tanto a destra che a sinistra nel distretto dei due facciali, più accentuata però a sinistra.

Come s'è detto si notò difficoltà a bere, a masticare, impossibilità a fischiare. La pronunzia delle parole molto inceppata, specialmente di quelle con molte labiali.

Sottoposto il paziente all'elettroterapia galvanica e contemporaneamente ad energica cura antisifilitica, le condizioni accennarono a migliorare con una certa rapidità, specialmente dal lato destro, ed egualmente nel facciale superiore ed inferiore. Infatti ad un successivo esame elettrico notavasi deficienza della contrattilità faradica a sinistra, ed egualmente a sinistra notavasi diminuzione della eccitabilità galvanica, con la particolarità che le contrazioni di anode si avvicinavano a quelle di catode un po' più di quel che avviene normalmente.

Posteriormente si rilevò diminuzione della eccitabilità faradica a sinistra e specialmente in corrispondenza dell'orbicolare delle labbra. Esisteva inoltre iperestesia all'eccitabilità galvanica, ed in corrispondenza dell'orbicolare delle labbra di sinistra avevasi contrazione paradossa, mentre la reazione di anode si avvicinava a quella di catode più di quel che non avvenisse a destra.

Come s'è precedentemente accennato, le condizioni del paziente migliorarono con relativa rapidità, tanto che nella prima quindicina d'Ottobre cessò di frequentare l'Ambulatorio: la faccia aveva ripreso la sua espressione normale, solo la contrazione dell'orbicolare delle palpebre di sinistra non era così valida come quella di destra, nella chiusura degli occhi, e l'angolo labiale sinistro era un pò abbassato. La sensibilità gustativa era tornata normale sin dai primi giorni della cura intrapresa.

Nel caso esposto il decorso della diplegia è stato accelerato per la durata, e regolare per la successione dei fenomeni, in quanto insorta prima a destra e immediatamente dopo a sinistra, è stata più persistente in quest'ultima parte, ove del resto i fenomeni erano molto più marcati.

* * *

Non sarà difficile determinare la natura della lesione. Tra le cause più frequentemente invocate nella diplegia facciale sta la si-

filide (*Panegrossi, Wachsmuth, Brieger, Stintzing* ecc.), e nel caso da me esposto la sifilide va presa in grande considerazione: sifilide relativamente recente, sopraggiunta in individuo di apparente buona costituzione, ma dedito ai piaceri venerei sin dalla prima giovinezza. Del resto la paralisi del facciale d'origine *periferica,* può appunto aver luogo durante lo stato iniziale della sifilide, a pochi mesi di distanza dall'infezione primitiva (*Boix, Goldflam* ecc. cit. da Oppenheim).

Si aggiunga come causa occasionale immediata la *perfrigerazione:* l'individuo di cui ci si occupa, nel periodo d'insorgenza dell'affezione, si esponeva di proposito a forti correnti d'aria, e dormiva la notte con le finestre aperte: è risaputo che le paralisi facciali causate da brusche correnti d'aria costituiscono una notevole maggioranza su quelle dovute a cause diverse: qui le si hanno insieme: l'una, la sifilide, costituì il substrato sul quale potè esplicare tutta la sua azione la seconda, cioè la perfrigerazione, o più precisamente, secondo le vedute più recenti, il raffreddamento rese l'organismo più proclive a risentire gli effetti degli agenti infettivi.

Nel caso speciale la paralisi interessa tutti i muscoli del viso, la branca superiore ed inferiore del facciale bilateralmente, a sinistra più che a destra, come è stato messo in evidenza nell'esame obbiettivo.

Il decorso esclude che possa essersi trattato d'una paralisi di origine bulbo-protuberanziale. Aggiungansi le alterazioni della contrattilità elettrica.

È da escludere altresì l'interessamento del facciale alla base del cervello, perchè in tal caso la sede della lesione sarebbe stata messa in evidenza da alterazioni funzionali di altri nervi cranici, e dalla presenza inoltre di fenomeni cerebrali generali (cefalea, vertigine, vomito ecc.), fatti tutti che mancarono assolutamente nel nostro ammalato.

Servendoci dei dati anatomici e fisiologici, non si può ammettere una localizzazione nel canale di Falloppio e precisamente in corrispondenza del ganglio genicolato in quanto mancava la paralisi del velopendolo. È da notare che il Gowers, Jackson, Lermoyes ed altri affermano che il facciale sia affatto estraneo all'innervazione del velopendolo, e che Jendrássik e G. Köster affermano d'altro

canto che quando è leso il ganglio genicolato, e solamente allora, si riscontrano anomalie nel comportamento della secrezione lacrimale: anche accettando queste vedute, mancò nel nostro paziente il sintoma su esposto. Non vi furono d'altro canto disturbi dell' udito (*iperacusia*) onde va escluso l' interessamento dello stapedio. Il disturbo iniziavasi in corrispondenza della corda del timpano (onde l' *ipogeusia)*, ed è appunto in quel tratto del facciale che resta al di sotto del punto d' origine del n. stapedio che devesi localizzare la lesione.

Del resto l' insorgenza dell' affezione rapida, interessante tutti i rami dei due facciali quasi contemporaneamente, il decorso e la sintomatologia esposta stanno a confermare la sede periferica della paralisi, così come le precedenti considerazioni ci permettono di stabilire il punto esatto in cui la lesione dovette esplicare la sua azione.

Va notato il beneficio rapido ottenuto dalla cura antisifilitica, energica ed intensiva, ed anche dalla elettroterapia galvanica.

Si è avuto occasione di rivedere l' ammalato successivamente, e la guarigione, nei limiti su esposti, persiste; si continua inoltre intensivamente la cura antisifilitica, evitando d' altro canto ogni causa perfrigerante, che da sola o in concomitanza può sempre esser causa del rinnovarsi del processo.

Io credo che sia utile l' intervento rapido della terapia generale e locale, in quanto è sempre da fidare su di una guarigione pronta e completa, specialmente in questi casi in cui l' elemento tossi-infettivo, pur manifestandosi con una grave sintomatologia, non determina delle lesioni anatomiche irreparabili. Nel caso esposto infatti, e lo dimostra il decorso, fu l'influenza tossica ch' ebbe il predominio sulle lesioni anatomiche.

L. P. Trivulzio in Milano

La zona lenticolare e la zona di Broca in rapporto all'afemia

per il Dott. Prof. ***Vincenzo Beduschi***
Direttore dello Stabilimento Sanitario Rossi di Turro milanese.

Un' esposizione di fatti, serenamente osservati, libera da preconcetti dottrinali, allo scopo di dimostrare quale rapporto veramente interceda fra sintoma e lesione anatomica, nella questione sempre aperta della localizzazione dell' afemia, vuole, soltanto, essere il presente lavoro.

Basta leggere dopo i molti lavori che sono fioriti sulla questione dell' afasia motoria dal 1906 in poi per il benefico impulso di P. Marie, la recente pubblicazione di Nissl von Mayendorf, (1) per convincersi come fra clinici ed anatomici esista ancora discordia sia nella definizione della sindrome *afemia* descritta con mirabile chiarezza dal Broca, sia nella fissazione sull' area cerebrale, (corticale, sotto-corticale, trans-corticale), della regione o delle regioni la cui offesa è causa di alterazione della facoltà d' espressione verbale spontanea indipendentemente da disordini di carattere atassico, spasmodico o paralitico. Onde ogni documento anatomo clinico raccolto al solo scopo di servire la verità, è necessario contributo all' erezione di quell' edificio di dottrina, che nella questione della localizzazione dell' afemia è, ancora nell' ora presente, più ricco di ipotesi che di rigorose osservazioni.

Il Mahaim ha pubblicato nel 1907 il caso d' un afasico sensoriale logorroico, il quale oltre a lesione della zona del Wernicke, offriva distruzione dell' insula, della capsula estrema e della capsula esterna. Secondo la concezione del P. Marie il malato di Mahaim avrebbe dovuto essere un afasico totale, invece era un sordo-verbale logorroico.

---

(1) *Nissl von Mayendorf*, Die aphasischen Symptome und ihre korticale Lokalisation. Leipzig, 1911.

In un altro malato che non ebbe mai a manifestare disturbi afemici, nè afasico sensoriali, il Mahaim trovò nello studio del cervello mediante i tagli seriali, che parte dell' insula e della sostanza bianca sottostante fino al putamen, erano distrutte. (1)

In una vecchia demente, emiplegica a destra, senza alterazioni nella sfera motoria e sensoriale del linguaggio, il Mahaim trovò distrutta non solo la sostanza bianca situata fra l'insula ed il nucleo lenticolare (capsula estrema, antemuro, capsula esterna) ma anche gli strati esterni del putamen. (2)

In una donna destrimane, ricoverata a Cery con manifestazioni demenziali, il Mahaim osservò soltanto una lieve deviazione della lingua a sinistra. Al tavolo anatomico si trovò, a destra, un cospicuo focolaio, recente, emorragico, causa mortis, ed un' antica distruzione delle tre digitazioni anteriori dell'insula e della regione sotto insulare. (3).

Il van Gehuchten osservò pure una donna destrimane, senza disturbi nella sfera del linguaggio e con emiplegia destra. Tagliato in serie il cervello, vide a sinistra un focolaio di rammollimento che distruggeva la maggior parte del nucleo caudato, tutta la metà superiore del putamen, oltre che la parte posteroesterna di questa nella sua metà inferiore, e che interessava la capsula esterna ed una parte dell'antimuro. (4)

Casi conformi a quelli di Mahaim e van Gehuchten furono osservati da Mills e Spiller (5) oltre che dal Liepmann (6), e tutti dimostrano chiaramente come possa verificarsi lesione della *zona len-*

---

(1) *Mahaim*, L' aphasie motrice, l' insula et la troisiéme circonvolution frontale. L'Encephale, 1907, N. 11.

(2) *Mahaim*, Un cas de lesion lenticulaire sans aphasie. Bulletin de l' Academie royale de Médecine de Belgique, 1909.

(3) *Mahaim*, Un nouveau cas de destruction ètendue de la zone lenticulaire gauche sans trace d' aphasie. Bulletin de l' Academie royale de Medecine de Belgique 1911.

(4) van *Gehuchten*, Lesion de la zone lenticulaire gauche sans trouble de le parole. Bulletin de l' Acad. Roy. de Med. de Belgique 1910.

(5) *Mills* and *Spiller*, Lesions of lenticular zone. Journal of nervous and mental diseases, 1907.

(6) *Liepmann*, Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Centralblatt 1909.

ticolare senza che clinicamente appariscano disordini verbo-motori.

Alle osservazioni sopracitate posso aggiungere le seguenti da me fatte in questi ultimi tempi e che riassumo riportando solamente ciò che interessa alla questione qui trattata.

Lucia Bar. d'anni 70 ricoverata nel L. P. Trivulzio di Milano ebbe anni sono ictus da cui residuò emiplegia destra e nei primi giorni soltanto difficoltà nel linguaggio spontaneo.

L'emiplegia da principio flaccida, divenne poco a poco spastica.

L'esame obbiettivo all'infuori dell'emiplegia destra con contrattura in flessione, non permise mai di rilevare altri disturbi fino alla morte (1909).

All'autopsia si nota, praticando sezioni vertico-trasversali, un'antica cisti emorràgica interessante a sinistra la capsula estrema, l'antemuro, la capsula esterna e distruggente la porzione esterna del putamen cominciando dalla parte anteriore. (Fig. 1ª).

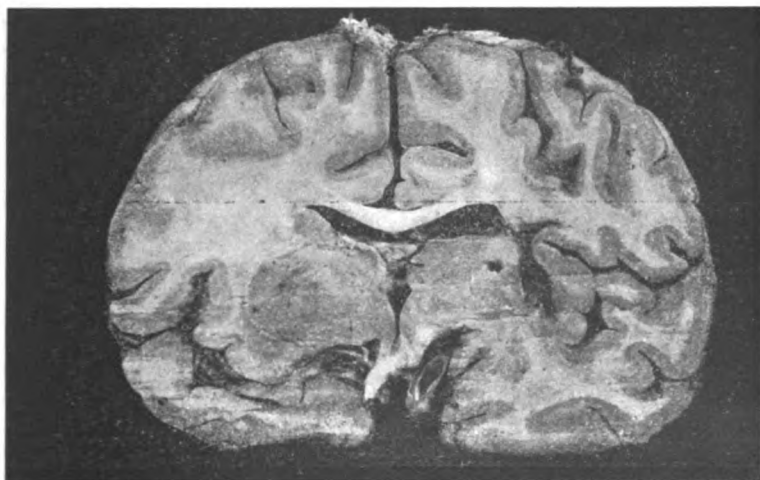



Fig. 1ª

Maria Alb. d'anni 51, ricoverata nel L. P. Trivulzio. Oltre a nanismo ed a rachitismo, la paziente presentava emiplegia sinistra con lieve contrattura ed emiparesi destra.

La malata, ripetutamente interrogata, assicurava di non aver mai avuto disturbi del linguaggio.

All'esame obbiettivo eseguito, anche negli ultimi giorni di vita della paziente, non si è potuto rilevare, oltre ai disturbi motori, che lieve disartria.

All'autopsia, mediante tagli vertico-trasversali, si sono rilevati focolai malacici, interessanti tanto a destra che a sinistra il putamen: la sostanza dei

nuclei era in parte riassorbita, in parte crivellata anche da lacune di disintegrazione. I focolai malacici a sinistra lasciano intatta la corteccia insulare, e la capsula estrema ma interessano l' antemuro e la capsula esterna. (Fig. 2ª).

Fig. 2a

Pietro Cant. d'anni 51 muratore ricoverato nel L. P. Trivulzio.

Il paziente che soffrì di reumatismo poliarticolare in gioventù e che fu più volte ricoverato all' Ospitale per disturbi cardiaci, venne colpito, sei anni sono, da ictus mentre era al lavoro. Riavuta dopo poco, la coscienza, il malato, a detta dei famigliari, non sapeva più esprimersi che con gesti fatti colla mano sinistra, poichè sforzandosi a parlare non riusciva ad emettere che qualche monosillabo: ba, ba, si, so. La bocca era per metà paralizzata, e gli arti di destra non potevano essere volontariamente mossi dal malato.

Dopo quindici giorni tanto i fatti motori che disfasici scomparvero, così che tre mesi dopo l' ictus il malato potè riprendere il proprio lavoro di muratore.

Nello scorso anno si manifestarono nel paziente fenomeni di scompenso per cui venne ricoverato all' Ospitale maggiore donde venne ai primi di maggio di quest' anno (1911) trasferito al L. P. Trivulzio.

Oltre ai sintomi di iposistolia, l' esame del paziente, non permise di rilevare che una lieve insufficenza del facciale inferiore destro. Il malato s' esprimeva chiaramente senza disartrie, nè parafasia: eseguiva esattamente i movimenti con tutte e due gli arti superiori e poteva camminare senza difficoltà.

Morì improvvisamente il 24 maggio 1911.

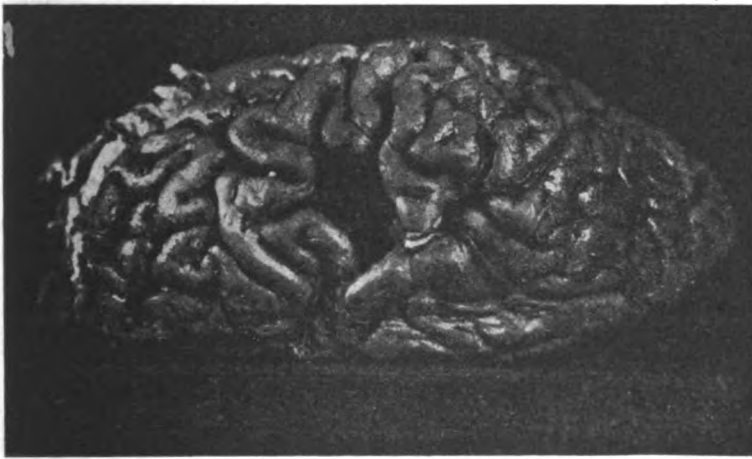



Fig. 3ª

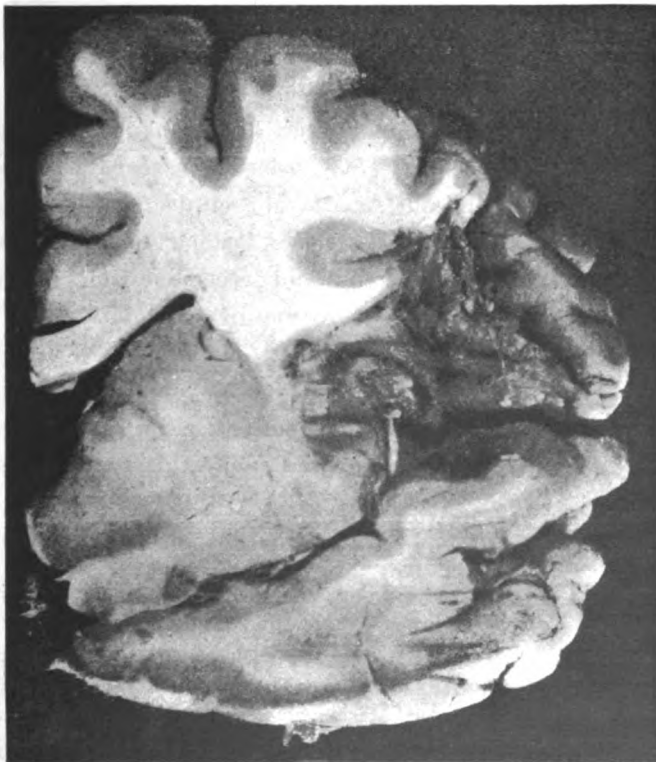



Fig. 4ª

Autopsia: La dura è alquanto ispessita ed aderente tenacemente in corrispondenza della scissura interemisferica. I vasi del circolo del Willis sono in parte ateromasici.

La pia in qualche punto è opacata, ma si svolge facilmente.

Nulla si nota alla superficie dell'emisfero destro. All'esame, invece, dell'emisfero sinistro colpisce una perdita di sostanza in corrispondenza dell'operculo rolandico, (Fig. 3ª) i due terzi inferiori della frontale ascendente sono scomparsi residuando una cavità ad un dipresso rettangolare in fondo alla quale appare l'insula rammollita; rammollita si nota, in parte la sostanza midollare della parietale ascendente, ma il piede della F_3 è integro.

Praticando un taglio trasversale cadente in corrispondenza della scissura rolandica si nota che la sostanza corticale e midollare dell'insula, la capsula estrema e l'antimuro sono rammolliti ed in parte riassorbiti (Fig. 4ª): nulla si nota in corrispondenza del piede di F_3. Un taglio parallelo in corrispondenza alla parte mediana del giro sopramarginale non permette di rilevare alcuna alterazione.

Tutte queste osservazioni, integrantesi l'un l'altra dimostrano evidentemente che una lesione contenuta nella zona lenticolare, quale il P. Marie l'ha concepita, *non determina come conseguenza necessaria, disordine di carattere afemico.*

Infatti nei casi di Mills e Spiller, di Liepmann, di Mahaim e di van Gehuchten, come nei miei casi, si sono osservate lesioni insulari e lenticolari concomitanti, senza che clinicamente si sia avuta afemia; nel mio caso Cant., si osservò lesione insulare e corticale (frontale ascendente) ed anche qui, ad eccezione dei primi giorni consecutivi all'ictus, non si ebbero disturbi afemici.

Come è evidente, questo caso oltre che contro le vedute di P. Marie, parla contro le idee di Nissl von Mayendorff (1) riguardo alla « inselaphasien », e serve pure a dimostrare contrariamente al Monakow (2) che l'opercolo frontale è un non valore nella funzione fasico-motoria.

Il Mingazzini (3) che fu fra i primi ad insorgere contro la dot-

---

(1) *Nissl* von *Mayendorff*, loc. cit.

(2) *Monakow* et *Ladame*, Observation d'aphemie pure. L'Encéphale, 1908.

(3) *Mingazzini*, Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle theorie de P. Marie. L'Encephale, N. 1, 1908.

» Trattato di anatomia clinica dei centri nervosi. Torino, 1908.

» Nuovi studi sulla sede dell'afasia motrice. Rivista di patologia nervosa e mentale, fasc. 3, 1910.

trina di P. Marie, ha creduto, in base a proprie osservazioni ed allo studio dei casi di altri autori, di sostenere un' ipotesi, colla quale mentre si accetta in parte il concetto di P. Marie, si lascerebbe inalterata la dottrina classica. Il Mingazzini, com' è noto, ha ammesso che le fibre « fasico-motorie » provenienti dalla regione di Broca, intesa in ***sensu lato,*** dopo d'avere attraversato la sostanza bianca sottocorticale sottoposta alla F_3 ed alla parte anteriore dell' insula, giungano nella parte anteriore del ***lenticularis (putamen)*** e quivi si mettano in rapporto con un secondo fascio di fibre (verbo-artriche). Le fibre di questo secondo ordine di vie sarebbero non come le prime depositarie delle immagini motorie delle parole, ma deputate, quali fibre verbo-articolari, a trasportare ai nuclei bulbari, l'impulso motorio corrispondente all'immagine verbale, ricevuta dalle fibre motorio fasiche.

Secondo il Mingazzini dunque, la lesione dell'estremo anteriore del ***lenticularis*** (putamen) e per ciò delle vie fasico motorie, produrrà l' incapacità ad emettere, malgrado ogni conato del paziente, qualunque suono verbale, proprio come si osserva quando è lesa la sostanza della regione di Broca.

Come l' ipotesi del Mingazzini non abbia, almeno in ogni caso, il conforto dell' osservazione anatomo clinica è dimostrato dal seguente fatto :

Margherita Neb., d' anni 54, casalinga, ricoverata nell' ospitale Ciceri di Milano, nella sala di S. Vincenzo diretta dal D.r Polacco. Dei precedenti morbosi della paziente si sa che sofferse di lues. Dal 1905 soffre di cefalea, di dispnea, di poliuria. Sul principio del 1906 ebbe ictus apoplettico in seguito al quale rimase offesa alla metà destra del corpo. Ritornata la coscienza dopo l' ictus, manifestò accanto ai disturbi motori grave inceppamento della parola.

I fenomeni motori come i disturbi della loquela andarono gradualmente attenuandosi ed in queste condizioni venne ricoverata nell' ospitale dove furono riscontrati i sintomi della nefrite interstiziale. Tratto tratto veniva colpita da accessi epilettiformi generalizzati.

Sul principio del 1907 in seguito ad un accesso epilettiforme si osservò che nella paziente la facoltà visiva era grandemente diminuita, tanto da non riuscire a distinguere un oggetto da un altro. La paziente aveva pronta la percezione acustica, ma rispondeva alle domande con un linguaggio in cui erano evidenti gli errori verbali, oppure non trovava le parole per esprimere il proprio pensiero. Era taciturna, assai preoccupata del proprio male.

Il 1 Luglio 1907, dopo un grave accesso convulsivo generalizzato, cadde in coma e morì.

Esame neurologico (maggio 1907). Oculomozione normale. Lieve paresi del facciale inferiore destro, dell'arto superiore ed inferiore destro. Lingua sporta con leggera deviazione a destra, movimenti degli archi palatini normali. Voce di timbro normale.

Sensibilità superficiale e profonda integra.

Le pupille di media ampiezza, reagiscono debolmente agli stimoli, uguali, rotonde. I riflessi tendinei sono più vivaci, non esagerati, a destra in confronto della parte sinistra. I riflessi superficiali sono tutti presenti. Non esiste il Babinski. Il linguaggio spontaneo è infarcito d'errori parafasici; si notano parafasie litterali, sillabari, talvolta la sostituzione d'una parola ad un'altra: ad esempio dice due etti per due anni: un pane per un soldo. Spesso non trova la parola per esprimere il pensiero che ha evidentemente chiaro; s'accorge degli errori verbali che commette e li corregge: spesso non trovando il vocabolo che cerca, dopo aver pensato dice « non ricordo ». Degli errori che commette e della mancanza di memoria che presenta, si accora più che non s'indispettisca: sospira e con accento di dolore ripete : Madonna Santa !...

Ripete chiaramente e talvolta senza errori le parole suggeritele e le riconosce corrispondenti al proprio pensiero quando la si aiuta ad esprimere ciò che spontaneamente non riesce a dire.

Esegue con rapidità e precisione i comandi anche complicati. Si nota che s'esaurisce dopo un breve esame: sicchè si confonde nell'azione, come più evidenti appariscono i difetti parafasici e la difficoltà a rievocare le parole per esprimersi.

Non sa leggere, nè scrivere, quantunque fosse capace di farlo prima della malattia. Non riconosce gli oggetti, anche i più comuni, colla vista, ma li conosce colla palpazione.

All'autopsia si rilevò arteriosclerosi diffusa, miocardite cronica ed atrofia renale di alto grado. L'esame macroscopico del cervello ha fatto rilevare quanto segue :

Ateroma cospicuo dei vasi del circolo basale. La dura madre era aderente alla calotta cranica e la pia meninge in molti punti era opacata, ma bene svolgibile, così che in nessun punto si ebbe decorticazione. La silviana di sinistra era in parte otturata.

La sostanza corticale non presentava nulla d'anormale, all'esame grossolano in nessun punto, anche minutamente esplorato , nè appariva di consistenza diminuita.

Dopo indurimento in soluzione di formolo (10 $^{0}/_{0}$) si sono praticati un taglio orizzontale e parecchi tagli verticali.

Al taglio verticale praticato immediatamente al disopra e parallelo al corpo calloso, attraverso gli emisferi cerebrali, nulla si è notato degno di rilievo nella sostanza bianca, nè in quella grigia e neppure al corpo calloso.

Praticando un taglio frontale attraverso l'estremo anteriore del corpo calloso,

si nota che la parte appariscente del nucleo caudato non presenta nulla degno di rilievo. Un secondo taglio viene praticato in corrispondenza della parte posteriore del setto lucido e sulla superficie di sezione, si nota a sinistra, una rilevante perdita di sostanza che colpisce i due terzi superiori del putamen e la sostanza limitrofa della capsula interna. Tale perdita di sostanza si approfonda in basso fino a raggiungere la sostanza midollare del lobo orbitale; all'esterno essa è limitata dalla sostanza bianca della parte anteriore dell'insula.

Nel complesso la perdita di sostanza ha forma triangolare colla base all'interno e l'apice all'esterno ed è riempita da detrito emorragico. Nulla a destra.

Praticando un taglio parallelo al primo in corrrispondenza del tubercolo anteriore del talamo, si nota che la soluzione di continuo è ancora presente, ed a questo livello colpisce tutto il nucleo lenticolare compreso il globus pallidus che è evidentemente rammollito: essa qui ha una forma irregolare e vien limitata all'esterno dalla sostanza bianca dei giri posteriori dell'insula, in alto della capsula interna, all'interno dal globus pallidus ed in basso dalla sostanza bianca corrispondente al giro temporale medio.

Non si procede a tagli della parte restante degli emisferi e si passano tutti i pezzi in liquido di Müller. Colorazione Weigert-Pal. Tagli verticali del bulbo, del ponte, dei peduncoli, degli emisferi dal talamo al polo frontale. Tagli sagittali della parte rimanente dell'emisfero sinistro.

La descrizione delle sezioni è fatta secondo Dejerine. Le fotografie delle sezioni si riportano alle figure del Trattato d'anatomia, pure del Dejerine. I tagli praticati sommano a 500.

In corrispondenza d'un taglio praticato sull'apice del corno anteriore del collicolo caudato, non si osserva nè a destra, nè a sinistra alcuna lesione nella sostanza midollare dei giri nella corteccia dei quali non appare alcuna soluzione di continuo, nè nella corona raggiata.

Così pure nulla di notevole si rileva al corpo calloso, sez. N. 475 corrispondente alla fig 279-280 del trattato di Dejerine. In un taglio successivo corrispondente ad una sezione intermedia a quella rappresentata dalla figura 280-281 del Dejerine, si vede che la parte superiore del nucleo caudato fra la sostanza grigia sottoependimale e la porzione superiore del segmento anteriore della capsula interna, è completamente riassorbita. Appariscono lievemente rarefatte le fibre della corona raggiata e quelle del fascio frontooccipitale. Le fibre del corpo calloso sono integre, Sezione N. 390 Fig. 5ª.

In un taglio praticato qualche millimetro più addietro (fig. 281 del Dejerine) si nota che a sinistra apparisce completamente riassorbita la porzione dorsolaterale del putamen e le fibre più dorsali della capsula interna.

Apparisce qui degenerata la sostanza midollare corrispondente al giro orbitale. Integra la sostanza bianca e grigia dei giri dell'insula come il fascio frontooccipitale e la corona raggiata. Nulla a destra, Sezione N. 349 (Fig. 6).

In una sezione alquanto posteriore (fig. 283 del Dejerine) nulla rilevasi in corrispondenza dell'emisfero destro: in quello sinistro, invece si osserva soluzione di continuo con perdita di sostanza interessante tutto il putamen, lasciando in-

ressando la parte inferiore del fascio longitudinale inferiore e le fibre della porzione mediana del corpo calloso.

In un taglio successivo (n. 272) si vede scomparsa ogni alterazione: solamente appariscono rarefatti i fasci corrispondenti alla corona raggiata.

In corrispondenza del quinto mediale del pes peduncoli di sinistra, al lato esterno, si nota una lieve rarefazione delle fibre. Del resto nulla di notevole al ponte ed al bulbo.

In questo caso dunque, appare evidente che una lesione estesa del lenticolare, anche se interessante la porzione anteriore del putamen, non è sufficiente per determinare l'afemia.

Perciò di fronte all'affermazione di P. Marie, riguardo la localizzazione dell'afasia motoria, sta tutta una serie di casi che permettono di rifiutare come provato che la *zona lenticolare* abbia parte, se lesa, nel determinare l'afemia.

Invece se ben si studiano i casi che, secondo il Moutier (1), dimostrerebbero il nessun fondamento della teoria classica, cioè il non valore del centro di Broca, è facile il constatare come essi siano manchevoli nel dimostrare ciò che per essi si è affermato. Le osservazioni pubblicate dal Marie, dal Moutier, dal Souques contro la teoria classica, si possono così raggruppare:

a) Casi di lesione del centro del Broca senz'afemia (Bertin, Prudhomme, Jacquet).

b) Casi di lesione della zona lenticolare con afemia (Chaput, Duboil).

c) Casi di lesione della zona lenticolare e della zona del Wernicke con disturbi afemici e sensoriali (Tripon, Baloche, Gebel, Laurancel, caso di Souques).

d) Casi di lesione di F_3, della zona lenticolare e della zona del Wernicke con disturbi afemici e sensoriali (Rioutord, Maillard, Contant, Lerandier, Chissadon).

e) Casi di lesione di F_3 e della zona lenticolare con disturbi afemici (Glaize, Foucher).

È evidente che, dovendosi discutere della specificità della zona lenticolare, contro il non valore di F_3, non possono pesare nel dibattito nè i casi del gruppo *d*, nè quelli del gruppo *e*.

(1) *Moutier*, L'aphasie de Broca. Paris 1908.

Nè valore dimostrativo possono avere tutti i casi del gruppo *e*, nei quali sintomi di sordità verbale erano associati a sintomi afemici, se si consideri che esistono casi in cui la sindrome afasia totale venne determinata da lesione circoscritta alla regione del Wernicke. Alle osservazioni che mi appartengono ed a quelle da me raccolte, (1) aggiungo brevemente la seguente:

Arrighi Angelo, d'anni 77 muratore da Vedano Olona.

Colpito da ictus sul principio del 1909, quando riprese la coscienza, venne osservato che non sapeva più esprimersi come al solito, ma che storpiava le parole. Interrogato risponde ora con parole esatte, ora con parafasie, ora con espressioni incomprensibili. Spontaneamente recita le preghiere in latino e con esattezza. La ripetizione è parafasica.

Il malato esegue bene gli atti elementari, malamente quelli complicati. Non riesce a leggere e scrive scarabocchi incomprensibili. Il 10 gennaio 1910 improvvisamente il paziente fu colpito da emiplegia destra e la parola spontanea da quel momento fu abolita.

Il mutismo completo del paziente è interrotto tratto tratto dall'emissione di qualche monosillaba. Il paziente non esegue alcun atto elementare, per quanto stimolato.

In questa condizione il paziente rimane, fino alla morte avvenuta il 5 maggio 1910.

Autopsia. Dura assai ispessita. Grave ateroma delle arterie della base, e delle Silviane.

Le circonvoluzioni frontali sono alquanto atrofiche in ambo gli emisferi. Del resto nulla appare degno di nota all'emisfero destro. All'emisfero sinistro si rileva che il giro sopramarginale, la piega curva, tutto il lobo occipitale, la T_1 T_2 e la temporale trasversa sono rammollite ed in parte, riassorbite. Praticando un taglio orizzontale immediatamente sopra il corpo calloso si nota che a sinistra, il rammollimento interessa il cuneo ed il precuneo fino allo splenium del corpo calloso: praticando un taglio parallelo attraverso il talamo, si nota un piccolo focolajo di rammollimento in corrispondenza del putamen destro: a sinistra si nota che il rammollimento del lobo occipitale si spinge fino alla parete ventricolare, come fino all'ependima si spinge la lesione del giro sopramarginale. L'ultima digitazione dell'insula è rammollita; nulla degno di nota su tutto il rimanente della sezione.

In questo caso, dunque, come in altri casi già pubblicati da me e dal Dejerine e sparsi nella letteratura, la sindrome clinica corrispondova perfettamente alla formula di P. Marie: *afasia di Wer-*

(1) ***Beduschi,*** Le syndrome de l'aphasie totale. L'Encephale, 1910, fasc. 8.

nicke* + *anartria, eppure qui la zona lenticolare non era offesa, come non era offesa la zona di Broca.

Come io feci rilevare (1), perchè possa verificarsi l'afasia totale senza che sia presente la lesione della zona motoria del linguaggio, è necessario che siano distrutte le vie che trasmettono gli stimoli provenienti dalla zona sensoriale, ai centri verbo-motori.

Siffatta condizione non si verifica in tutti i casi in cui la regione di Wernicke è alterata: per ciò bisogna ammettere che l'afasia totale, più o meno completa, possa anche risultare da lesione concomitante della zona motoria del linguaggio e della zona di Wernicke.

Consideriamo ora i casi in cui l'anartria (secondo P. Marie), cioè l'afemia, sarebbe determinata da lesione della zona lenticolare. (casi Chaput e Duboil) e nei quali nè esiste lesione della zona di Broca, nè cointeressamento della zona di Wernicke.

Secondo il Moutier, il caso Chaput rappresenta un tipo di ***anartria pura:*** il caso Duboil di anartria ed afasia poichè si trovò un lieve interessamento della zona di Wernicke da cui sarebbero derivati i disturbi sensoriali. Però la circoscrizione estrema della lesione all'istmo temporo-parietale, permette di ravvicinare il caso Duboil e quello Chaput, poichè in entrambi la lesione veramente cospicua si trova nella zona lenticolare.

Il Chaput aveva da 26 anni emiplegia destra ed aveva presentato anartria pura solo durante i primi sei mesi di malattia. (Il malato aveva, dunque, manifestati i disordini del linguaggio 26 anni prima della morte!) Nel 1906, anno del decesso, Chaput parlava bene e scriveva benissimo.

All' autopsia venne trovata, come unica lesione, una cisti emorragica antica: mediante tagli seriali risultò che essa si estendeva dalla regione ipotalamica alla volta del ventricolo laterale, e che il suo sviluppo massimo interessava il terzo superiore della zona lenticolare.

« Verso la volta del ventricolo laterale il piede della corona raggiata è sezionato: non esiste più ciò che si trova fra la capsula esterna ed il ventricolo laterale e fra questo ed il focolajo esiste una lievissima demarcazione.... Il focolajo s'arresta alla sommità del N. C. » (Moutier, L'Aphasie de Broca pag. 418).

---

(1) *Beduschi,* loco citato.

Nel caso Duboil, il malato ebbe nel 1904 emiplegia destra e rimase *dieci* giorni senza poter parlare, poi si rieducò, benchè incompletamente, riuscendo anche a scrivere. All'autopsia si trovò un'antica emorragia che distruggendo la capsula esterna, ha scollato il N. L. fino a circa 8 mill. del piede della corona raggiata. Il focolaio giunge, superiormente, a livello della volta del V. L. sezionando per circa 30 mm. la capsula esterna ed il fascio arcuato. (Moutier, loc. cit. pag. 425).

Analogamente si osserva nei casi Gebel e Rioutord: la lesione della zona lenticolare si estende superiormente, in corrispondenza della volta del V. L.: la lesione è tangente all'ependima, ed il V. L. è grandemente dilatato.

Se ora noi confrontiamo i casi di lesione insulare, lenticolare e capsulare, cioè, di lesione della zona segnata da P. Marie, ed i casi descritti dal Moutier, facilmente constatiamo che là dove il focolaio morboso lede la zona lenticolare non si ha disturbo afemico, mentre afemia, *benchè incompleta,* esiste solo quando il focolaio s'estende superiormente alla zona lenticolare. Da ciò, pare logico il concludere che il disordine afemico nei casi raccolti dal Moutier debbono ascriversi non già a lesione della zona lenticolare, ma *alla zona soprastante a questa.*

Nel caso recentemente studiato dal Costantini (1) all'esame dei tagli seriali appare evidente che la lesione *sconfina* dal lenticolare, e quindi anche dal distretto della zona lenticolare che, se offeso, dovrebbe dar luogo secondo il Mingazzini, a disturbi fasicomotori, e tocca, distruggendola, la regione sopralenticolare, distruggendo altresì le radiazioni callose.

Nel caso di Costantini, l'afemia (associata ad anartria) era completa e fu costante contrariamente a quanto avvenne nei casi di Moutier: ciò si deve, come vedremo, alla distruzione delle radiazioni del corpo calloso.

L' Ugolotti (2) ha pure descritto poco tempo fa, un caso di emorragia del lenticolare sinistro.

(1) *F. Costantini,* Le lesioni del nucleo lenticolare in rapporto all'afasia e all'anartria. Rivista di patologia nervosa e mentale, fig. 4, 1911.

(2) *Ugolotti,* Sopra un caso di lesione del nucleo lenticolare di sinistra. Rivista di patologia nervosa e mentale, fas. 8, 1911.

Nel paziente appena dopo l'ictus si verificò l'assoluta impossibilità di articolare la più breve parola, poi si ebbe un lento miglioramento. L'Ugolotti, afferma esser stato difficile il discriminare se, in principio, il suo paziente fosse ad un tempo afemico ed anartrico poichè non pronunciava sillaba: il fatto che poi riusciva a pronunziare solo qualche parola comune, e non disartricamente tutte, indica come il disturbo fosse in prevalenza afemico. Ora, se l'emorragia si spingeva ad un livello appena al di sotto della parte mediana del corpo calloso come non è possibile l'ammettere che fossero anche offese le fibre dei fasci associativi passanti al di sopra del lenticolare? Anche qui è a rilevarsi che la lesione essendo limitata alla parte posteriore del lenticolare e perciò lontana dalle radiazioni callose il disturbo del linguaggio andò presto limitandosi e forse, anche secondo l'Ugolotti, sarebbe scomparso se la morte non avesse presto rapito il malato (25 giorni dopo l'ictus).

*
* *

I casi fin qui considerati, dimostrano chiaramente che il nucleo lenticolare, di per sè solo, quando venga leso non determina l'afemia nè transitoria, nè stabile, nè parziale, nè completa: dimostrano altresì che neppure le lesioni insulari, per sè, determinano l'afemia come qualche autore tende ad ammettere (1).

La questione della localizzazione dell'afemia viene in tal modo ad avere maggiore luce dai casi che vado ad esporre e che integrano mirabilmente quelli sopra descritti.

Il primo caso venne clinicamente studiato dal Raggi, in special modo in rapporto all'apraxia e la storia seguente è riportata in gran parte dalla pubblicazione di questi (2).

Carlo Gerletti, di anni 68, muratore. Pochissimo si sa dei suoi precedenti ereditarii ed anamnestici. È analfabeta. Tredici anni fa, venne colpito improvvisamente da emiplegia destra: da allora trovasi nella incapacità di parlare e di muovere gli arti di destra, i quali da qualche anno presentano notevole contrat-

---

(1) A sostegno di quanto qui si afferma, è molto dimostrativo il caso riferito dal Romagna all'ultimo Congresso della Società italiana di Neurologia.

(2) *Raggi,* Contributo clinico allo studio dell'aprassia. Il Pensiero Medico, N. 17, 21, 25, 1911.

tura. Il malato nega di aver avuti fenomeni di sordità verbale e fa sapere che era destrimane. Per tre anni fu ricoverato all' Ospedale Maggiore e da quattro mesi trovasi al Luogo Pio Trivulzio, nella sala diretta dal Dott. Fraccari: gli infermieri che lo assistettero riferiscono che il malato non ebbe mai sordità verbale, che fu sempre lucido di mente, ordinato, disciplinato, eccessivamente esigente nella pulizia, rispettoso coi superiori, affettuoso coi parenti ed anche cogli altri ricoverati, irascibile quando non riesce a farsi comprendere. È obbligato da anni al letto.

Esame del sistema nervoso: Movimenti oculari normali; i muscoli innervati del facciale di destra sono in lieve contrattura; la lingua, deviata in tenue grado verso destra, è mobile in tutti i sensi, il palato molle è mobile, i movimenti delle labbra integri e così pure la deglutizione e la fonazione. Emiplegia destra con intensa contrattura dell' arto superiore in flessione e adduzione, e dell' arto inferiore in estensione e adduzione. A sinistra la motilità è integra e solo avvertesi un aumento di tono muscolare all' arto inferiore. Non esiste tremore nè incoordinazione nei movimenti, anche se fatti ad occhi chiusi, ed il malato può eseguire colla mano sinistra atti molto delicati (raccogliere un ago). A destra sono diminuite la sensibilità tattile, termica, dolorifica e specialmente la ossea; il senso di posizione è difficile ad esaminarsi per lo stato di contrattura. A sinistra tutte le diverse specie di sensibilità sono integre. Senso stereognostico normale a sinistra: non potendo il malato esprimere il nome degli oggetti, risponde affermativamente quando li sente nominare: dimostra inoltre di riconoscerne l'uso (ponendogli in mano, ad occhi chiusi, la pipa, la mette fra le labbra, il cappello in testa, ecc.). Riflessi: pupillari, corneale, faringeo, normali. A destra esagerati tutti i riflessi tendinei, aboliti i cutanei superficiali e profondi; segno di Babinski. A sinistra accentuati i riflessi tendinei, indeboliti i cutanei. Funzioni vescico-rettali integre. Linguaggio: il malato pronuncia esattamente alcune esclamazioni: « Oh Signore! Dio santo! » ed è capace di dire esattamente e chiaramente tutte le parole appartenenti ad una canzonetta popolare: « La violetta la va, la va, la va sul letto, e la si sognava che il suo piccin la rimirava »; non è capace però di ripetere la stessa serie verbale senza cantare, nè sa dire singolarmente le parole che sa pronunciare in serie. Il malato non è in grado di esprimere qualsiasi altra parola nè spontaneamente, ne per ripetizione e, nei tentativi che fa, non riesce ad esprimere che il monosillabo: « ma ma ma ».

Ha coscienza di questa sua deficenza e spesso durante l' esame si emoziona e fa atti di imprecazione. È a notarsi che intonando l'inno di Garibaldi o qualche canzone popolare il Gerletti la continua spontaneamente, però ha tendenza a passare nel motivo della Violetta: di ciò si accorge, s' interrompe e ride.

L' espressione del viso è mobile ed atteggia benissimo il movimento di meraviglia, d' ira, di malcontento; l' emotività è facile, ma sempre consona al motivo che la produce e non ha mai il carattere del riso e del pianto spastico.

La mimica spontanea è scarsa e si può dire ridotta al movimento di rassegnazione (che fa sollevando le spalle ed allargando la mano a braccio flesso),

quello d' imprecazione (alzando lo sguardo ed alzando la mano) ed il movimento descrittivo di voler uscire.

Essendo il Gerletti analfabeta non si fecero ricerche sulla lettura, e scrittura. La percezione è sempre pronta ed esatta e così pure l'attenzione che non si esaurisce facilmente; la memoria appare conservata anche per i fatti recenti; l'orientazione nel tempo e nel luogo è normale: il Gerletti, conteggiando colla mano, sa dire da quanti anni è malato, per quanto tempo fu ricoverato all'Ospedale Maggiore e da quanti mesi trovasi nel Luogo Pio Trivulzio. Esprimendosi colle dita dimostra di saper risolvere delle elementari operazioni aritmetiche (2 + 6; 6 — 2; 10 : 2). Invitato a scegliere fra diversi pezzi di carta di colore diverso quello di un dato colore, il malato non riesce: mostrandogli invece separatamente i singoli pezzi di carta dimostra di distinguerne il colore, affermando col capo quando lo sente nominare. Non sa differenziare il triangolo, dal quadrato, dal circolo; riconosce invece nel giornale illustrato le figure di una donna, di un uomo, di una casa. Invitato a scegliere fra due pezzi di legno il più lungo, esegue dopo riflessione. Riconosce prontamente il valore delle monete; identifica con facilità tutti gli oggetti che gli si pongono dinanzi e dimostra di conoscere l'uso di ciascuno di essi (penna, orologio, pipa, cappello, ecc.); riconosce ad occhi chiusi il rumore dell' orologio ed il tintinnio delle monete.

La coscienza è sempre integra ed il malato è anche consapevole del proprio stato, dimostrandosi sufficientemente rassegnato. Il contegno del Gerletti è di persona ordinata, pulita, disciplinata, rispettosa, affettuosa, specialmente coi parenti: egli si prestò sempre con compiacenza ai ripetuti esami fatti ed a fotografie che gli furono eseguite nei diversi atteggiamenti aprassici.

Esame dei movimenti (26 marzo 1911): alzi la mano +; mostri la lingua: dapprima apre la bocca, poi chiude le labbra facendo come per dare un bacio; faccia il pugno; fa vedere la mano dal lato palmare e per imitazione, dopo ripetuti tentativi, riesce; chiuda gli occhi +; apra gli occhi +; guardi in alto +; alzi la gamba sinistra +; pieghi il ginocchio +; tocchi col calcagno della gamba sinistra il ginocchio destro +, il movimento è lento in causa della ipertonia dei muscoli dell'arto; tocchi il calcagno di destra col piede sinistro +; descriva un movimento circolare colla gamba sinistra — : fa movimenti di sollevamento e di lateralità dell'arto e fa cenno di non essere capace. Si tocchi il naso —; mette il pugno sollevato all'altezza del viso è alla distanza di circa cinque centimetri da questo, s'accorge di errare, esclama: « oh Signore! » ed infine mette il pugno sulla fronte; per imitazione, dopo aver fatti molti movimenti insignificanti, mette il pugno davanti al naso; chiuda un occhio con la mano; chiude gli occhi, apre la bocca e persevera nell'atteggiamento precedente. Faccia il saluto militare: mette prima l'indice della mano sinistra lateralmente al naso, poi il pollice in mezzo alla fronte, infine il pugno chiuso in mezzo alla fronte.

Per imitazione mette la mano appoggiata col lato dorsale alla fronte e colla parte palmare rivolta verso l'esaminatore. Faccia evviva: batte la mano sinistra sulla destra e fa cenno che questa è paralizzata e si emoziona. Come si fa a prendere una mosca? alza il braccio sinistro, fa il pugno, sembra incerto ed impac-

ciato, poi batte ripetutamente il pugno sul letto, ma col capo accenna negativamente, nè corregge per imitazione. Faccia cenno di volere andare via +; versi mezzo bicchiere d'acqua e lo beva: prende dal comodino la bottiglia, il bicchiere, che riempie a metà, e beve; gli si pone dinanzi tutto il necessario per fumare e lo si invita a fumare; esegue prontamente ed esattamente. Il malato dimostra di comprendere esattamente tutti i segni simbolici e descrittivi che sono fatti dall' esaminatore.

6 maggio. — Il malato ha avuto accessi epilettiformi generalizzati, con perdita della coscienza, della durata di circa dieci minuti ciascuno. Ne è residuato un leggero decadimento psichico, per cui il malato pare più incerto nella percezione dei comandi, negli atti presenta frequentemente fenomeni di perseverazione ed i movimenti intenzionali, che prima erano sempre eseguiti esattamente, ora sono spesso incerti, specialmente se l' atto è complesso, presentando sintomi di esauribilità. Il Gerletti muore improvvisamente il 10 Agosto 1911.

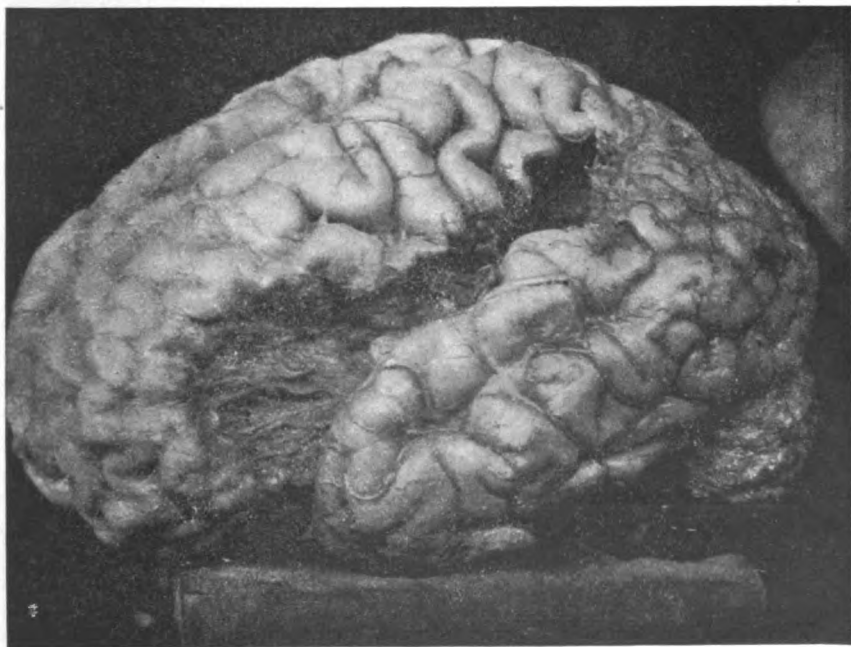



Fig. 8ª

Autopsia. La dura è assai ispessita, aderente con tenacità al cervello in corrispondenza della parte alta degli emisferi. La pia è opacata in vari punti, ed ispessita, ma si svolge facilmente senza determinare decorticazioni. I vasi del circolo del Willis presentano placche d' ateroma.

L'emisfero sinistro è in massa evidentemente meno voluminoso di quello de-

stro. Le circonvoluzioni a destra sono ben sviluppate ed all' ispezione macroscopica nulla offrono di notevole. All' emisfero sinistro si nota che la parte inferiore della F_2 tutta la F_3 sono riassorbite come riassorbito è l' opercolo rolandico, e l' opercolo parietale. La plica curva è rammollita ed in parziale riassorbimento. La distruzione ed il riassorbimento di F_3 e degli opercoli dà luogo ad una vasta cavità che permette di rilevare come l' insula sia pure in totalità distrutta. Le circonvoluzioni temporali trasverse sono intatte. Null' altro è da osservarsi alla superficie dell' emisfero sinistro (Fig. 8).

Praticando un taglio in corrispondenza del capo di F_3 si nota che esiste una perdita di sostanza sottocorticale che si spinge fino ad interrompere le radiazioni callose. Praticando un taglio parallelo al precedente, passante per il piede di F_3, si rileva che la lesione interessa la sostanza bianca sottocorticale non solo di F_3, ma anche di F_2, che lede la regione della corona raggiata, del fascio arcuato e si spinge fino al corpo calloso Fig. 9.

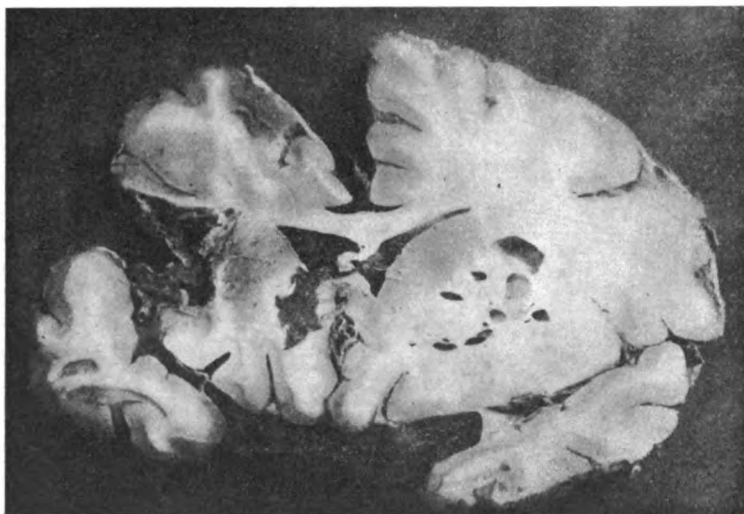



Fig. 9a

L' insula, l' antemuro, la capsula estrema, quella esterna sono riassorbiti.

Sopra una sezione ottenuta con un taglio parallelo al precedente, attraverso il giro sopramarginale, si nota che l' insula è riassorbita, mentre è intatto il giro temporale profondo: la lesione sfiora il putamen, ma si spinge superiormente distruggendo il fascio arcuato e le radiazioni callose. Non si procede ad altre sezioni.

Alle sezioni dell' emisfero destro si notano in corrispondenza della sostanza bianca, come dei nuclei della base, delle cavità di varia grandezza, a contorni lisci, senza contenuto, come piccole cisti, che danno alla sostanza nervosa l' aspetto di mollica di pane.

In questo caso le lesioni corticali non sono circoscritte alla zona del Broca, ma sconfinano da questa interessando regioni la cui funzione od è ben nota, od è dimostrato che non hanno rapporto colla funzione fasico-motoria.

Nidasio Virginia d'anni 49 di Besate. L. P. Trivulzio.

La paziente venne colpita da ictus tre anni prima; subito dopo si manifestò emiparesi destra ed impossibilità ad esprimersi: il linguaggio si era ridotto al *si* ed al *no*.

Quando nel gennajo fu ricoverata al L. P. Trivulzio, il D.r Fraccari constatò che la paziente era soggetta ad attacchi di epilessia Jacksoniana che s'iniziavano alla metà destra del viso e si diffondeva agli arti di destra. A poco a poco l'emiparesi diventò emiplegia con manifesta diminuzione di sensibilità a destra.

L'epilessia Jacksoniana non si manifestò più in seguito a cura mista jodomercuriale.

Esame neurologico 14 maggio 1911. L'oculomozione è normale, movimenti del volto regolari, lingua sporta diritta, movimenti del palato molle normali. Emiplegia destra con contrattura. La sensibilità tattile, termica, dolorifica è diminuita a destra e più marcatamente nelle parti più distali degli arti. A sinistra, invece, appare l'esistenza d'una lieve iperestesia.

Le pupille sono rotonde, uguali, reagenti torpidamente alla luce.

I riflessi tendinei a destra sono esagerati. Il Babinski a destra è in estensione. Indeboliti i riflessi cutanei addominali.

La paziente ad ogni domanda, risponde: *si* o *no*. Quando vuole qualche cosa s'esprime a segni: ad ogni parola che si voglia farle ripetere, dice *ma*, *ma*.

I comandi tanto elementari che complicati vengono esattamente eseguiti.

La paziente che psichicamente appare normale, non riesce, malgrado gli sforzi, a compiere l'atto del soffiare, del fischiare, atteggiare la mano sinistra a minaccia, mandare un bacio ecc. Benchè non analfabeta, pure non riesce a leggere mentalmente, nè a tracciare colla mano sinistra le lettere dell'alfabeto.

1 Settembre 1911. Persistono i segni dell'afasia motoria completa, ma è anche evidente che la malata percepisce acusticamente con ritardo.

20 Settembre. Psichicamente appare assai decaduta: ha lo sguardo errante come di persona che non veda. È evidente un progressivo decadimento di forze.

Morta il 6 Dicembre 1911.

Autopsia. Sulle arterie del circolo del Willis, come in tutte le arterie accessibili all'ispezione, appariscono disseminate placche giallastre che danno alle pareti vasali un aspetto nodoso. La pia è ovunque facilmente svolgibile, tranne che in date zone corticali che appariscono infossate ed irregolari.

All'ispezione dell'emisfero destro notasi in corrispondenza del 3° medio della circonvoluzione occipitale una perdita di sostanza pari alla superficie d'un centesimo, a bordi irregolari producente un infossamento della superficie del mantello di circa un centimetro.

All' emisfero sinistro in corrispondenza dell' opercolo rolandico si nota una perdita di sostanza interessante circa la metà inferiore della frontale ascendente fino al piede della 2ª frontale che appare raggrinzato e parzialmente riassorbito. Il rammollimento colpisce leggermente il labbro della parietale ascendente, e si spinge in avanti interessando il piede della F_3 che è quasi in totalità distrutto e sostituito da un infossamento irregolare a cui aderisce la pia (Fig. 10).

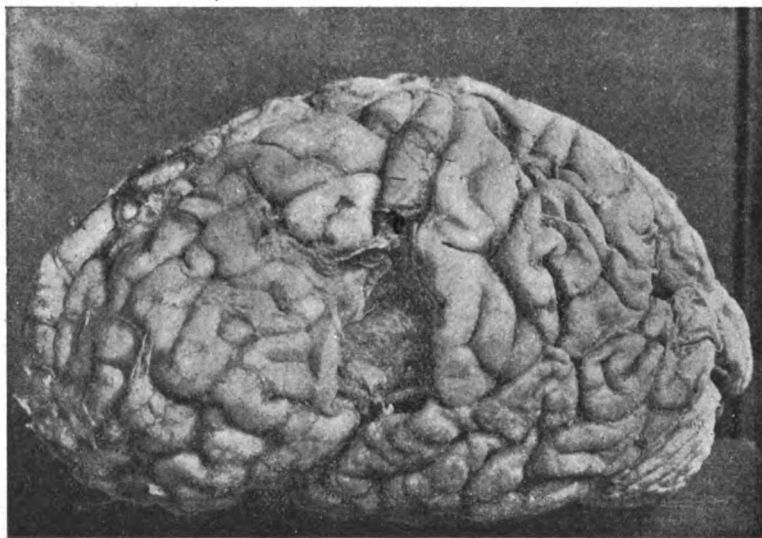



Fig. 10ª

Divaricando la Silviana si nota che l'insula nella sua parte anteriore è colpita da rammollimento mentre è intatta posteriormente, come sono integri i giri temporali profondi.

Il giro sopramarginale appare leggermente atrofico ed in istato di lieve atrofia è pure la T_1.

In corrispondenza della piega curva notasi un focolaio di rammollimento interessante in parte la T_2 e la porzione più posteriore della T_1.

Infine notasi il riassorbimento del cuneo, del precuneo, e di gran parte del lobulo fusiforme.

Praticando un taglio vertico-trasversale passante in corrispondenza al piede della F_3 si nota che a sinistra tanto la corteccia quanto la sostanza bianca sottocorticale della F_3 sono distrutte, perchè rammollite ed in parte in via di riassorbimento: il rammollimento interessa la parte orbitale della F_3, interessa la corona raggiata della F_2 e distrugge la parte anteriore del putamen, come il terzo anteriore della capsula interna ed invade le radiazioni callose. Nulla a destra (Fig. 11).

Praticando un taglio parallelo al precedente, in corrispondenza del giro sopramarginale, si nota che la sostanza grigia della sopramarginale sinistra e della T_1 è assai assottigliata. Così il lobulo fusiforme è quasi scomparso, tanto che il pavimento del V. L. è ridotto ad una sottile lamina.

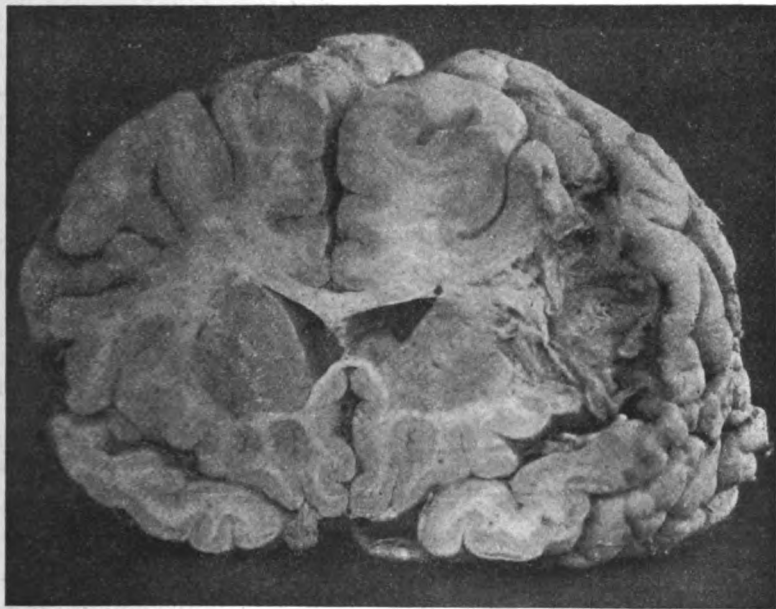



Fig. 11ª

In questi due casi sono esistiti fatti clinici comuni, cioè l'afemia costante e completa, con apraxia motoria, agrafia ed alexia e senza sordità verbale (comparsa nella Nid. solo negli ultimi mesi di vita).

Di fronte ai fatti clinici comuni si trovano comuni lesioni anatomiche, cioè: lesioni che interessano l'opercolo della F_a, il piede ed il capo della F_3, il piede e la porzione inferiore della F_2, la sostanza bianca non differenziata sottostante alle circonvoluzioni rammolite, la corona raggiata, il fascio arcuato, le radiazioni callose di sinistra.

Che una lesione opercolare della frontale ascendente non concorra a determinare disordini disfasici, è dimostrato del caso Cant. qui più sopra descritto, oltre che dalle osservazioni clinico anatomiche, ormai numerose, per le quali può ritenersi che la porzione inferiore della F_a non fa parte della zona di Broca. Se, invece, con-

sideriamo i casi anatomo-clinici che in questi ultimi tempi furono studiati in modo rigoroso, cioè con precise indagini anamnestiche e con i tagli seriali, è facile rilevare che l' afemia è costante e completa solamente quando, non solo, è lesa la F_3, ma particolarmente quando la F_2 e la sostanza bianca sottostante colle radiazioni callose venga colpita dalla lesione. Al contrario, in base alle osservazioni che si sono fatte fino ad oggi, è facile stabilire che quando la lesione si limita al piede ed al capo della F_3, l'afemia è parziale e riparabile in tempo più o meno breve.

Il caso Gerletti ed il caso Nidasio che verranno a suo tempo illustrati mercè un più completo studio anatomico, con tagli seriali, si avvicinano ai casi del Bernheim (1), del Dejerine (2), del Liepmann (3), del Mills e Spiller (4), del Monakow-Ladame (5), nei quali, tutti, l' afemia, completa e costante, fino alla morte del paziente, era determinata da lesioni corticali e sottocorticali estese oltre il lobulo del Broca.

Al contrario, nei casi di Monakow (6) di Moutier (7), di Dejerine (8), di Liepmann (9), di Mahaim (10), di Nissl von Mayendoff (11), l'afemia fu riparabile in tempo più o meno breve, e all'autopsia si trovò che la lesione era circoscritta alla sostanza corticale o sottocorticale del lobulo del Broca o non ledeva le radiazioni callose, nè il fascio arcuato nel suo decorso.

---

(1) *Bernheim,* De l' aphasie motrice, 1901.

(2) *Dejerine,* L' aphasie motrice et sa localisation corticale. L' Encephale 1907. *Thomas,* Deux cas d' aphasie de Broca suivis d' autopsie. L' Encephale 1911.

(3) *Liepmann,* Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Hirnvindung, Iournal für Neurologie 1907. — *Liepmann,* Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Centralbl. 1909.

(4) Loc. cit.

(5) *Monakow-Ladame,* Observation d' aphemie pure. L' Encephale 1908.

(6) *Monakow.* Uber den Gegenwartigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Erg. der Physiologie 1907. obs. III.

(7) *Moutier,* loc. cit. (casi Iacquier, Bertin, Prhodhomme).

(8) *Dejerine,* loc. cit. (Obs. 1 Ceso M...).

(9) *Liepmann,* loc. cit.

(10) *Mahaim,* Un cas d'aphasie guérie, suivi d' autopsie. Bulletin de l'Acad. Royale de Médecine de Belgique 1910.

(11) Loco cit. pag. 97.

Il Mingazzini (1) recentemente ha insistito nel mettere in rilievo l'importanza delle lesioni delle radiazioni callose di sinistra in rapporto all'irreparabilità dell'afemia. « Quanto più la lesione penetra nella sostanza midollare, quanto più dunque la corona raggiata, la capsula interna, le vie commessurali sono interessate, tanto più deboli sono le speranze della restitutio ad integrum ». Questo concetto che fu anche espresso dal Liepmann (2) venne sostanzialmente, sostenuto molti anni sono (1901) dal Bernheim (3), della scuola del Dejerine. « Noi dobbiamo insistere sulla necessità d'esaminare in ciascuna autopsia lo stato microscopico del corpo calloso, poichè è per mezzo di quest'esame che potrà forse un giorno esser dimostrato il compito di ciascun emisfero nella psicologia patologica del linguaggio ed anche la possibilità di supplenza d'una circonvoluzione d'un lato coll'omologa del lato opposto ». E su ciò pienamente conviene il Bastian.

Più innanzi ho messo in rilievo l'importanza delle lesioni del fascio arcuato nel determinare disordini afemici, facendo rilevare come all'interruzione del grande fascio associativo che unisce la zona di Wernicke alla zona di Broca, si debbono le deficienze della funzione verbomotoria che dal Marie, dal Moutier, dal Mingazzini, dal Costantini si vollero ascrivere od alla zona lenticolare o più precisamente alla porzione più anteriore del lenticolare. Tuttavia se l'osservazione anatomoclinica dimostra con evidenza che l'afemia può essere determinata anche da interruzione del fascio arcuato, non pare però che questa sia condizione necessaria per determinarne l'incurabilità.

Questo fatto è messo in rilievo dal Dejerine (4) a proposito di osservazioni proprie e di osservazioni del Bernheim. Forse il grado di gravità dell'afemia in rapporto colla lesione del fascio arcuato è determinato dalla maggiore o minore gravità della lesione medesima. Ciò io (5) ho creduto di far rilevare quando, scrivendo dell'afasia

(1) *Mingazzini,* Nuovi studi sulla sede dell'afasia motrice. Rivista di patologia nervosa e mentale 1910, fasc. 3.

(2) *Liepmann,* Zum Stande der Aphasiefrage. Neurolog. Centralbl. 1909.

(3) *Bernheim,* loc. cit. pag. 163.

(4) *Dejerine,* L'Encephale 1907. Cas. Maur.

(5) *Beduschi,* loc. cit.

totale per lesione della zona posteriore del linguaggio, ammettevo che una lesione del fascio arcuato dovesse, per sopprimere totalmente il linguaggio spontaneo, interessare la sostanza bianca sottostante al giro sopramarginale, fino all' ependima ventricolare.

L'esame clinico del caso Gerletti e del caso Nidasio ha chiaramente dimostrato l' esistenza di sintomi di apraxia motoria. L'esistenza di lesioni callose anche in questi casi, serve a dimostrare il giusto fondamento dei concetti ripetutamente espressi dal Liepmann. Se esami clinici accurati potranno dimostrare la coesistenza di afemia ad apraxia motoria, in quei casi in cui l'afemia è costante e completa, potremo forse avere un criterio di diagnosi di sede e forse un elemento di prognosi in rapporto all' incurabilità del disordine dell' espressione verbomotoria: l'apraxia ci dice che la lesione interessa il corpo calloso, e che l' afemia concomitante è perciò irreparabile.

Dalle osservazioni anatomocliniche qui esposte, mi par lecito di poter concludere:

1. Le lesioni contenute nella zona lenticolare non determinano, per sè, disordini afemici, anche se la parte anteriore del putamen sinistro viene offesa.

2. Le lesioni circoscritte al piede della F_3 sinistra determinano bensì, nei destrimani, disordini afemici, ma transitori.

3. Le lesioni del fascio arcuato in tutto il suo decorso determinano l' afemia completa od incompleta a seconda del grado dell' alterazione.

4. Le lesioni delle radiazioni callose di sinistra rendono l'afemia irreparabile.

5. La zona di Broca non deve considerarsi ristretta al piede della F_3 sinistra, ma deve comprendere il piede della F_2 e la sostanza bianca sottoposta, regione in cui le fibre del fascio arcuato incrociano le radiazioni callose.

RECENSIONI

1. **Cutore G.**, ***Ulteriori ricerche sul ramo faringeo del ganglio sottomascellare dell' uomo.*** « Boll. dell' Accad. Gioenia di Scienze Naturali in Catania » Fasc. XV, Serie 2ª, Gennaio 1911.

Con queste nuove ricerche, l' A. viene a riaffermare che il ramo faringeo del ganglio sottomascellare, che egli ha osservato e descritto (v. Nota preventiva in questa Rivista, vol. III, fasc. 8, 1910), non è da ritenere quale semplice varietà, poichè si rinviene pressochè costantemente nella generalità degli individui.

SCUDERI

2. **W. Hworostuchin**, ***Zur Frage über den Bau des Plexus chorioideus,*** « Aus dem anatomisch-histol. Lab. der Univ. St. Petersburg ». Arch. f. mik. Anat. 1911.

L' A. ha studiato le modalità con cui si svolge il processo secretorio nelle cellule dei plessi coroidei. Fissando col liquido di Altmann modificato e colorando le sezioni con ematossilina ferrica o con fucsina acida, nelle cellule in riposo o nelle prime fasi del processo secretorio si trova un certo numero di filamenti granulosi bastonciniformi od incurvati ad arco, situati a preferenza in prossimità del nucleo, i quali sono di natura mitocondoriale.

In fasi successive i granuli contenuti nei filamenti mitocondriali si fanno liberi, aumentano di numero e di volume, così da riempire in certi casi la porzione distale dell' elemento cellulare. Accanto a questi granuli, e provenienti dalla loro trasformazione, si trovano dei corpuscoli, che ricordano per il loro aspetto i corpuscoli semilunari, descritte in alcune ghiandole da Heidenhain, Nicolos e da altri, cioè dei grossi granuli con un centro chiaro ed un orletto intensamente colorabile. Da questi granuli con tutte le possibili forme di transizione si passa a dei vacuoli, che altro non rappresentano se non gocce di secreto. Inoltre con tecniche appropriate l' A. ha potuto talora costatare la presenza di granuli e di sferule di natura lipoide contenuti entro le cellule. Anzi le grosse sferule basofile, che

il motodo di Galeotti mette in evidenza (Angel) non sarebbero che sferule lecitimiche.

Anche nelle cellule ependimali la presenza di granuli fucsinofili e di vacuoli parla a favore della loro attività secretoria.

Infine l'A. col bleu di metilene è riuscito a mettere in evidenza numerose fibre nervose formanti dei plessi sia fra i vasi sanguigni come al di sotto delle cellule epiteliali. Dall'intreccio subepiteliale si staccano sottili rami che terminano alla superficie delle cellule epiteliali stesse.

BIONDI

3. **Siegmund** von **Schumacher,** ***Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funcktion der Lamellen Körpchen.*** « Histol. u. embr. Inst. der k. u. k. tieräztlichen Hochschule in Wien » Arch. f. mikr. Anat. 1911.

In ordine alla struttura dei corpuscoli di Vater-Pacini l'A. viene alle seguenti conclusioni: Essi sono formati da lamelle (Hohlamellen) ed ogni lamella è costituita da due esilissime membranelle connettive, che delimitano uno spazio pieno di liquido. Alla superficie delle lamelle sono applicate delle cellule appiattite. Nello spazio interlamellare non si trovano nè fibre connettivali, nè liquido e la coesione fra lamella e lamella è molto lassa. Alla periferia dei corpuscoli si trovano delle fibre elastiche, la cui presenza è dimostrabile anche nelle pareti delle lamelle più superficiali. La clava interna (Innen-Kolben) è anch'essa costituita da lamelle, le quali però si distinguono dalle rimanenti situate più perifericamente, per il fatto che non rappresentano dei tubi completi, ma dei semicanali, situati concentricamente attorno al cilindrasse appiattito. I margini liberi delle lamelle della clava interna possono venire a contatto o fra di essi può venire intercettato un certo spazio. I vasi sanguigni penetrano nel corpuscolo, per lo più, in corrispondenza del suo polo basale (più raramente in corrispondenza del suo polo apicale) e danno luogo nella porzione basale del corpuscolo ad un reticolo capillare, di cui qualche ramo si spinge fino alla base della clava interna o vi penetra per un piccolo tratto, mentre nel restante suo ambito quest'ultimo (almeno nei corpuscoli del mesentere del gatto) è priva di vasi.

In riguardo alla funzione dei corpuscoli di Vater-Pacini, l'A. insiste sul concetto da lui espresso alcuni anni fa (1907) e successivamente accettato da Michailow, Rainer e van de Velde, che cioè oggi i corpuscoli di Vater-Pacini per la loro struttura e per la loro distribuzione topografica (grossi vasi, mesentere, organi interni) non sono più da considerarsi come organi periferici del senso barico, ma come organi destinati a registrare le variazioni della pressione sanguigna, nel cui meccanismo regolatore prendono precipua parte.

BIONDI.

4. **Charles Foix**, ***Hémisyndrome bulbaire par lésion periphérique intra-cranienne des nerfs bulbaires.*** (Emisindrome bulbare da lesione periferica intra-cranica dei nervi bulbari. « Nouv. Icon. de la Salpêtriere », N. 4, 1911.

In un'ammalata si nota:

1. Un'emisindrome bulbare sinistra caratterizzata da lesione dell'oculo-motore esterno, del facciale, del glosso-faringeo, dello spinale (branca interna e branca esterna), dell'ipoglosso; l'uditivo è rispettato.

2. Assenza di sintomi netti da parte delle vie piramidali, sensitive e cerebellari.

3. Assenza di stasi pupillari.

4. Assenza di modificazione del liquido cefalo-rachidiano.

5. Reazione di Wassermann positiva nel siero, negativa nel liquido cefalo-rachidiano.

Si hanno quindi in una volta le sindromi d'Avellis, di Schmidt e di Jackson, associate ad una paralisi dei 6 e 7 paio.

Esclusa la tabe, la siringomielia, una polio-encefalite inferiore una lesione a focolaio, l'A. giudica non potersi spiegare altrimenti i fenomeni della sua inferma che con una lesione dei nervi cranici capitata tra la loro emergenza e la base del cranio (polinevriti dei n. cranici, Minor).

In rapporto alla natura della lesione, l'A., tra le ipotesi di tumore, sifilide e tubercolosi, giudica più probabile la sifilide, presentando l'inferma lesioni oculari molto probabilmente specifiche ed una reazione di Wassermann positiva nel siero, quantunque negativa nel liquido cefalo-rachideo.

CANTELLI.

5. **Conos B.**, ***Á propos d'un cas d'hémichoree post-hémiplegique gauche avec lésion homolatérale du noyau lenticulaire.*** (A proposito di un caso di emicorea post-emiplegica sinistra con lesione omolaterale del nucleo lenticolare). « L'Encéphale » n. 2, 1911.

Le emiplegie sono spesso accompagnate e qualche volta precedute da disturbi motori del lato ammalato.

Ora l'A., nell'osservazione che in questo studio presenta, si occupa di una donna adulta, la quale, in seguito a convulsioni epilettiche, dà a vedere dei movimenti spontanei nella metà sinistra del corpo.

Questo fatto, ora accennato, farebbe pensare ad una lesione del cervello di destra; il che non è; dappoichè si è constatato esistere soltanto un focolaio di rammollimento nel nucleo lenticolare di sinistra.

L'A., allora, ritiene il caso presentato degno di ogni attenzione:

1. perchè fa spiccare l'assenza anatomica della decussazione delle piramidi;

2. perchè viene a costituire una parte fisiopatologica ben definita in dipendenza di una lesione esattamente localizzata al nucleo lenticolare.

MONDIO

6. **Horand Renè** et **Puillet,** ***Aspect mie de pain ou état vermoulu et foyers lacunaires du cerveau*** (Aspetto di midolla di pane ovvero di tessuto intarlato e focolai lacunari del cervello). « Revue neurologique », n. 20, 1911.

L'A. presenta la storia clinica di un uomo morto a 57 anni, il quale, dopo di essere stato sofferente, soprattutto, per dolori nevralgici parossistici intensi sin dal 1898, entrando ed uscendo per tali dolori da varii ospedali inutilmente, il 5 settembre del 1910 muore sotto una crisi epilettica.

All'autopsia ed a livello degli emisferi cerebrali si notavano diverse lesioni che nel loro insieme davano al cervello l'apparenza di midollo di pane o di legno intarlato.

Le lesioni notate erano caratterizzate dalla presenza di piccole cisti, piene di liquido, disseminate in tutta la sostanza cerebrale, tanto nella corteccia che nella sostanza bianca.

L' A., dopo aver fatto un accurato studio istologico, tanto nella corteccia cerebrale quanto nel resto dei centri cerebrali, bulbari e midollari, trovandovi le più accentuate lesioni si meraviglia che, pur essendovi tante alterazioni e così diffuse, poi il paziente non fu mai un demente nè un paralitico, nè presentò mai alcuna contrattura. Fu soltanto un sofferente di intollerabili dolori continui e parossistici, specialmente alle gambe.

Ciò posto l' A. termina il suo studio domandandosi, come mai, in presenza di tante lesioni, il paziente non dette, durante la sua vita, alcun sintoma importante, oltre i notati dolori? Sono esse lesioni un prodotto cadaverico? ovvero delle lesioni reali (1).

MONDIO.

7. **Lambrior Alexandre A.**, *Un cas de maladie Friedreich avec autopsie.* (Un caso di malattia del Friedreich con autopsia). « Revue neurologique », n. 21, 1911.

L' A. studia minuziosamente un caso di malattia del Friedreich, appartenente ad un giovane morto all'età di 18 anni per congestione polmonare. E dopo avere eseguito un accurato esame istologico di tutto il sistema nervoso centrale e periferico, viene alle seguenti conclusioni:

1. che nell'ultimo segmento midollare e prima dorsale, esistono delle lesioni delle cellule del gruppo antero-laterale delle corna anteriori, con atrofia di queste corna e delle radici. Lesioni queste che spiegano l'atrofia delle eminenze tenere ed ipotenare e degli interrossei;

2. che malgrado la degenerazione ben marcata dei cordoni posteriori e la scomparsa quasi totale dei cilindrassi del fascio di Goll, la sensibilità era conservata negli arti inferiori;

3. che il processo di atrofia assai marcato delle fibre va ad accentuarsi dal centro verso la periferia;

4. che la malattia di Friedreich non ha una sola lesione principale, quella dei cordoni posteriori e dei nervi periferici, avendo con

(1) Un caso simigliante venne pubblicato dal Prof. D' ABUNDO fin dal 1892 (*Contributo allo studio della fisiopatologia delle vie linfatiche cerebrali*). Riguardava il cervello d' un suicida.

questa triplice localizzazione una così grande analogia con la tabe;

5. che nel presente caso, come in tutti quelli pubblicati sin oggi, non manca mai il carattere familiare;

6. che nel caso studiato esisteva una miocardite cronica assai progredita, che si è svolta parallelamente alla malattia nervosa, e che poi ne ha determinata la morte per congestione pulmonale.

L'A. conclude, infine, affermando potersi dal caso presentato dedursi come nella malattia di Friedreich le lesioni non sono mai esattamente identiche per ciascun caso, ma che alle lesioni fondamentali, la degenerazione dei cordoni e delle radici posteriori, dei nervi periferici e delle colonne di Clark, si associano spesso delle variabili lesioni, quali la degenerazione dei fasci piramidali, incrociati, diretti, cerebellosi, e di Gowers, e quelle delle corna anteriori.

Oltre a ciò può essere attaccato il cuore nella malattia di Friedreic, senza che le lesioni cardiache abbiano alcun rapporto necessario con le lesioni nervose, per quanto dipendenti da uno stesso processo infettivo o tossi-infettivo.

MONDIO

8. **Courtellemont.** *Des tumeurs du corps pituitaire.* (Dei tumori del corpo pituitario). « Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale » Agosto 1911.

È necessario distinguere i tumori ipofisari dai sotto-ipofisari e para-ipofisari, che si limitano semplicemente a comprimere il corpo pituitario.

Il volume di questi tumori è vario, e possono mandare dei prolungamenti nel cervello, specialmente nel terzo ventricolo e nei ventricoli laterali. Assai frequentemente sono tumori cistici, contenenti un liquido di colorito bruno, indice d'antiche emorragie. Hanno poche aderenze, ma esercitano fatti di compressione sui tessuti molli (particolarmente sulle bandelette ottiche, sul chiasma e sui nervi ottici).

Istologicamente si possono distinguere in *tumori epiteliari* (epiteliomi pavimentosi e tumori ghiandolari, i quali ultimi si suddividono in t. ghiandolari a nappo, t. ghiandolari alveolari e t. ghiandolari a tipo misto); *tumori non epiteliari* (più frequentemente sarcomi, e poi linfomi, fibromi, lipomi, gliomi, cisti: i colesteatomi ed

i teratomi hanno qualche rapporto con gli epiteliomi pavimentosi); ***tumori specifici*** (tubercolosi e sifilide). Dalle statistiche risulta che gli epiteliomi pavimentosi, la tubercolosi e la sifilide non sono accompagnati da acromegalia; la lesione abituale dell'acromegalia è un tumore epiteliale ghiandolare, con predominio di eosinofili; l'adiposità e la sindrome adiposo-genitale sono in un gran numero di casi in rapporto con un epitelioma pavimentoso ipofisario o sotto-ipofisario.

I ***sintomi*** sono costituiti da disturbi meccanici e da stati distrofici. I disturbi meccanici possono essere di quattro specie: segni di compressione centrale propriamente detta (cefalea, vomito, vertigini, compressione di nervi e sopra tutto disturbi oculari); sintomi encefalici diffusi (narcolepsia, disturbi mentali, diabete zuccherino o insipido, accelerazione del polso, modificazioni termiche); segni nasofaringei; sindrome radiologica (usura delle parti ossee). Tra gli stati distrofici rientrano le deformazioni dell'acromegalia, le deformazioni del gigantismo, l'adiposità ipofisaria, la distrofia genitale.

Di regola i tumori ipofisari hanno un decorso lento, molto più lento nelle forme con agromegalia o gigantismo che nelle forme senza acromegalia. Dai sintomi provengono le forme cliniche, sotto le quali i tumori si presentano all'osservazione. La diagnosi esige una grande prudenza, e delle riserve tutte le volte che il quadro clinico sarà incompleto.

Riguardo alla cura, l'opoterapia, la radioterapia, l'ipofisectomia, han dato dei miglioramenti.

La ***fisiologia patologica*** dei tumori dell'ipofisi non può essere allo stato attuale che un'esposizione di teorie. Si può stabilire:

1. Il rapporto etiologico tra i sintomi o sindromi studiati ed i tumori pituitari sembra evidente.

2. Il meccanismo patogenetico che presiede alla produzione delle manifestazioni cliniche è del tutto incerto (salvo per quei segni encefalici che sono causati da compressione diretta).

3. La tendenza attuale, per quel che concerne le distrofie ipofisarie, è di attribuire l'acromegalia ed il gigantismo all'iperfunzionamento della ghiandola, la sindrome adiposo-genitale all'ipofunzionamento. Vi sarebbe così opposizione tra le due sindromi d'iperpituitarismo e d'ipopituitarismo.

4. Vi è inoltre la tendenza, che va sempre più ad affermarsi, di associare ai disturbi ipofisari precedentemente esposti i disturbi di altre ghiandole a secrezione interna, particolarmente delle ghiandole genitali e della tiroide: questa associazione è specialmente ammessa per quel che riguarda il gigantismo infantile.

AGUGLIA.

9. **Paul Voivenel** et **Léon Fontaine**, *Acrocyanose et hypothyroïdie* (Acrocianosi e ipotiroidia). « Le Progrès Médical », 14 Ottobre 1911.

Accanto alla sindrome del Raynand ed all' edema bleu di Charcot, Crocq propose nel 1896 di porre una sindrome, da lui denominata « Acrocianosi », che si differenzia dalla prima per la sua persistenza, per la modica intensità dei dolori, per la conservazione quasi completa della sensibilità e la non comparsa di flittene; dalla seconda per la mancanza dell' edema e della paresi. Questa sindrome sarebbe particolarmente frequente nell' isterismo, e riguardo alla patogenesi starebbe in rapporto con perturbazioni dei centri nervosi: ciò secondo le vedute del Crocq.

Successivamente fu sostenuta l' ipotesi che l' acrocianosi, come il morto del Raynand, fosse un segno d' insufficienza tiroidea, e gli AA., senza pretendere di risolvere definitivamente la questione, riferiscono su di un' inferma nella quale simultaneamente hanno potuto studiare la sindrome d' Hertoghe e la sindrome « acrocianosi ».

Nell' inferma appunto i sintomi d' ipotiroidia sono abbastanza numerosi, come è completa la sindrome « acrocianosi ». C' è tra i due fenomeni un rapporto di causa ed effetto? Ciò potrà essere stabilito o escluso solo da studi ulteriori.

AGUGLIA

10. **Lucien Libert**, *Syndrome choréique et tumeurs intra-dure-mériennes chez une alcoolique.* (Sindrome coreica e tumori allo interno della dura madre in una alcoolica). « L' Encéphale » n. 4 1911.

Si tratta di tre tumori, originatisi dalla dura madre, della grossezza che va da un pisello ad una nocciola, rilevati nella regione frontale all' autopsia che l' A. pratica su di una alcoolica, che, precedentemente, avea presentato una sindrome coreica.

Dopo ciò, l' A. si trattiene intorno alla possibilità di un rapporto fra i tumori frontali e la sindrome coreica concludendo, che i tumori non hanno, assolutamente, nessuna influenza nella determinazione dei movimenti involontarii, unicamente provocati dall'intossicazione.

MONDIO

11. **Ionnesso**, ***Recherches cytopathologiques sur les ganglions rachidiens dans deux cas de paralisye spinale infantile de date ancienne.*** **(Ricerche citopatologiche sui gangli rachidei in due casi di paralisi spinale infantile di data antica). « Nouv. Icon. de la Salpêtrière », 1911, N. 4.**

Esaminando i gangli rachidei in due casi di paralisi spinale infantile di data antica, l'uno a tipo monoplegico, l' altro a tipo paraplegico, ha trovato nei gangli rachidei corrispondenti agli arti colpiti lesioni così riassunte:

1. Alla periferia la capsula fibrosa molto ispessita ed abbondantemente vascolarizzata.

2. Immediatamente sotto la capsula, e soltanto ivi, una zona di noduli costituita da cellule nervose distrutte dall' invasione degli elementi cellulari della loro capsula endoteliale.

3. Nel resto di questa zona periferica cellule gangliouari presentanti alterazioni del nucleo, del nucleolo e della sostanza cromatofila che l' A. minutamente descrive.

4. Nella zona centrale manca completamente la proliferazione degli elementi cellulari delle capsule endoteliali, non v' è nemmeno un'inizio d' invasione delle cellule nervose da parte di questi elementi. I capillari non sono così numerosi come nella zona periferica; vi si vede solamente qualche arteriola circondata da un largo manicotto di fibre collagene adulte.

La maggior parte delle cellule è molto atrofizzata ed invasa da pigmento; i loro nuclei sono atrofici e spostati verso la periferia degli elementi cellulari. I nuclei sono ipertrofizzati così come nelle cellule della zona periferica. Qua e là si vede qualche cellula d' apparenza vacuolare o fenestrata. In questa zona centrale non si notano mai fenomeni d' emigrazione attiva del nucleolo nè la formazione citoplasmica che l' A. ha descritto nella zona periferica.

CANTELLI

12. **Roger Voisin** et **A. Rendu.** ***La pression sanguine dans l'epilessie essentielle.*** (La pressione sanguigna nell' epilessia essenziale). « Gazette des Hôpitaux » 21 giugno 1910.

Gli AA. hanno studiato la pressione arteriosa in un gran numero di epilettici. Gli ammalati sui quali han portato le loro ricerche avevano una pressione media abitualmente inferiore alle pressioni degli individui normali; la loro pressione giornaliera era variabile, ma nè l'apparizione d'un attacco convulsivo, nè quella d'uno stato di male era preceduta da un periodo d' ipertensione arteriosa; per contro sembra che l' accesso, al momento stesso in cui si manifesta, s' accompagna a spasmo dei vasi periferici con dilatazione dei vasi centrali, determinando un' ipertensione arteriosa passeggera; ma l'apparecchio di Potain non permette di misurarla.

Queste constatazioni hanno un' importanza patogenetica ed un valore diagnostico. Dal punto di vista patogenetico l'accesso di epilessia differisce dall' accesso d' eclampsia.

In questa affezione, la comparsa delle crisi convulsive è sempre preceduta da un certo grado d' ipertensione, e nell' intervallo delle crisi la pressione resta elevata. L' ipertensione ha certamente una notevole importanza nella loro produzione. Nell' epilessia essenziale, al contrario, la comparsa dell' accesso convulsivo non è subordinata all' aumento della pressione sanguigna: un' intossicazione dell' organismo esiste senza dubbio in tutti e due i casi. È possibile che l' assenza d' ipertensione nell' epilessia sia dovuta solamente all' assenza di alcune alterazioni delle capsule surrenali.

Dal punto di vista diagnostico, il tipo poco elevato della pressione sanguigna nell' epilessia permette in certi casi di differenziare le crisi convulsive epilettiche da quelle d' origine eclamptica.

AGUGLIA

13. **Chaslin** e **Seglas,** *Intermittence et démence précoce.* (Intermittenza e demenza precoce). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere » N. 3, 1911.

Riportano l'osservazione d' un individuo, il quale ad intervalli lunghi, una volta sin oltre 14 anni, di vita attiva e normale, soffre accessi catatonici in cui tutta la sindrome della forma catatonica

della demenza precoce si presenta e non soltanto sintomi catatonici isolati e transitori.

Si deve interpretare il caso appartenente alla follia maniaco-depressiva o alla demenza precoce (catatonici)?

Evidentemente tra questi due quadri morbosi esistono dei rapporti più stretti che generalmente non si creda e tra di essi si possono distinguere delle forme intermediarie. Conviene d'altra parte tener conto delle osservazioni cliniche, come quella degli AA. e di altri, perchè esse possono contribuire a modificare le nostre concezioni attuali sui due gruppi, essenzialmente provvisori della nosografia Kraëpeliniana: la follia maniaco-depressiva e la demenza precoce.

CANTELLI.

14. **A. Marie**, *Paralysie générale et 606* (Paralisi progressiva e 606). « Bull. de la Société Clinique de Médecine Mentale » Gennaio 1911.

Tenendo conto delle riserve formulate da Ehrlich nel trattamento della paralisi progressiva col 606, l'A. ha esperimentato questo metodo di cura su d'un certo numero di ammalati di sifilide alienati o affetti da disturbi nervosi diversi.

L'epoca a cui rimontava l'infezione sifilitica era la più variabile, da 2 a 30 anni; notevole il fatto che le forme più avanzate di paralisi progressiva non corrispondevano alle forme più antiche di sifilide.

Generalmente parlando, l'A. col Sicard riconosce di aver sempre constatato *un' azione tonica del medicamento, un miglioramento dello stato generale, un aumento del peso del corpo.*

In base poi a considerazioni fisiopatologiche il Marie sostiene che nella sifilide finchè sussistono le resistenze linfo-sanguigne, le si può secondare per mezzo degli specifici trepanomicidi, ma quando la presenza della reazione specifica cefalo-rachidiana viene ad indicare la scomparsa delle resistenze sanguigne, e contemporaneamente il versamento delle tossine nei liquidi meningei, allora non si tratta più di lottare contro il microzoario, ma contro le tossine che ne derivano; l'organismo è vinto ed i medicamenti trepanomicidi, non sono più indicati, anzi nuocciono.

Questo momento importantissimo, capitale dal punto di vista terapeutico si mette in rilievo mercè la reazione di Wassermann, comparativamente eseguita col siero di sangue e col liquido cefalo-rachidiano: se la siero-reazione sussiste e sopra tutto se prevale sulla reazione cefalo-rachidiana, si può considerare la lotta come possibile con l'uso del mercurio, joduro, hectina o 606. Invece quando la reazione cefalo-rachidiana prende il sopravvento, e la siero-reazione tende a scomparire, o scompare del tutto, l'uso dei medicinali anzidetti diviene più dannoso che utile: è per questi casi del resto che Ehrlich fa le più ampie riserve.

Tenendo presenti tali osservazioni è bene tentare nelle malattie mentali e dell'encefalo la cura dell' arsenobenzolo; naturalmente i risultati sono più tardivi e l'osservazione deve essere più prolungata che in sifilografia.

AGUGLIA

15. **Delherm.**, *La radiotherapie dans la sciatique* (La radioterapia nella sciatica). « Archives d'Electricité médicale » 10 Agosto 1911.

L'A. ha sottoposto un certo numero d' infermi, affetti da sciatica e che avevano seguito precedentemente diversi metodi di cura senza alcun successo, all' azione della radioterapia.

Dall' insieme delle sue osservazioni risulta che i raggi X hanno un' azione efficace sulla sciatica, accompagnata o no da scoliosi, anche quando v' ha abolizione del riflesso del tendine d' Achille.

Egli conclude che dopo aver tentato per qualche tempo i rimedi abituali: riposo, analgesici, correnti galvaniche, aria calda, correnti ad alta frequenza, termo-cauterio, è pur necessario, in caso d' insuccessi, di sottoporre gli ammalati all' azione dell'agente fisico che può condurre alla guarigione completa.

AGUGLIA.

16. **Roques** et **Iunca**, *Nouvelles recherches sur l' electrodiagnostic en otologie.* (Nuove ricerche sull'elettrodiagnostica in otologia). « Archives d' Électricité médicale », 10 Agosto 1911.

In tesi generale la clinica otologica e l' elettrodiagnostica deb-

bono cercare non di sostituirsi l'una all'altra, ma di completarsi mutualmente.

Costantemente le reazioni uditive alle eccitazioni elettriche hanno confermato i dati della clinica.

I risultati della reazione vestibolare nei casi normali hanno sempre confermato le osservazioni degli sperimentatori e dei clinici che hanno preceduto gli AA. in questo genere di ricerche.

È all' eccitazione monopolare che questi ultimi debbono i risultati più precisi.

Nei casi patologici questi autori non saprebbero dare un importanza capitale al senso dell' inclinazione; i risultati sono loro sembrati troppo disparati per poter permettere di stabilire *allo stato attuale* una formola generale.

L' aumento della resistenza alla vertigine dà al contrario alla reazione vestibolare il più grande valore. La sua obbiettività e le difficoltà della simulazione ne fanno un elemento di diagnosi d'una certezza indiscutibile.

AGUGLIA.

17. **Bourguignon** et **Laugier**, *Une nouvelle méthode en électrodiagnostic: la recherche des intensités liminaires des ondes d'ouverture et de fermeture du courant d'induction.* (Un nuovo metodo in elettrodiagnostica: la ricerca delle intensità liminari delle onde di apertura e di chiusura della corrente d'induzione). « Archives d'Électricité médicale », 10 Agosto 1911.

Gli AA. hanno dimostrato, che si può avere una misura approssimativa della velocità dell' eccitabilità muscolare allo stato patologico ed allo stato normale, applicando all' uomo i procedimenti che *Marcelle Lafrique* e *Ieanne Weill* hanno impiegato per dimostrare la velocità dell'eccitabilità muscolare in fisiologia.

Questo metodo consiste nel ricercare separatamente il limite della contrazione con l'onda indotta di chiusura e l'onda indotta di apertura della corrente faradica, ed a stabilire in seguito il rapporto delle quantità corrispondenti alle distanze trovate secondo la curva di variazione della quantità di elettricità della distanza dei rocchetti.

Si utilizza il rapporto mettendo al numeratore la cifra della quantità che costituisce il limite dell'onda di chiusura.

È interessante cercare questo rapporto, che è molto più preciso della semplice ricerca del limite dell'eccitazione faradica ordinaria usata in clinica.

AGUGLIA

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

Vol. V — Catania, Marzo 1912. — Fasc. 3

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto Sanitario Rossi per le malattie nerv. e mentali in Turro-Milanese (Milano)
Direttore: Prof. Vincenzo Bednschi.

Contributo allo studio del riflesso del tensore della fascia lata

pel Dottor ***Giuseppe Sabbatini.***

Chiunque si sia accinto alla ricerca del riflesso plantare, avrà avuto agio di osservare che diverso nei varî soggetti è il modo di rispondere dell'arto inferiore alla stimolazione della pianta del piede. Da ciò il disaccordo fra i varî autori su ciò che si debba intendere per riflesso plantare.

Così per Blocq e Onanoff, l'eccitazione della pianta del piede dà luogo alla contrazione simultanea di *parecchi muscoli dell' arto inferiore;* per Babinski il riflesso plantare consiste esclusivamente nella *flessione delle dita sul metatarso;* per Brissaud è sopratutto la *contrazione degli adduttori e del tensore della fascia lata;* Ganault e Zlataroff affermano il vero riflesso plantare essere caratterizzato dai *movimenti di flessione delle dita e dalla contrazione del muscolo tensore della fascia lata.* Van Gehuchten è del parere di Babinski; per Crocq il riflesso plantare è costituito dalla *flessione delle dita* sotto l' influenza dell' eccitazione leggiera della pianta del piede. In alcuni casi il riflesso plantare, anzichè manifestarsi per una flessione delle

dita, si manifesta per una ***estensione:*** ciò fu osservato da Martin Cohn nel 20 p. c. dei casi e da Schüler nell'8 p. c.

In molti individui ***manca completamente;*** così Glorieux avrebbe constatato tale mancanza nel 20-25 p. c. dei soggetti; Martin Cohn nel 10 p. c.; per Schüler la percentuale è la stessa di quella di quest' ultimo autore e così per Plaesterer; Geigel ha riscontrato la mancanza nell'88 p. c. Crocq non ammette che tale mancanza sia così frequente. Tutto dipende, dice egli, dalla mancanza di precauzioni necessarie per ottenerlo, prova si è che, attenendosi a queste, si avrebbe il riflesso nel 90-95 p. c.; di soggetti normali.

Nei bambini invece l'estensione delle dita è la regola. Secondo Muggia, nel neonato l'estensione è costante; dopo il sesto mese diminuisce e dopo due anni non si produce che in seguito a stato patologico come nell'adulto.

Io stesso nelle ricerche eseguite a Bologna nella Clinica Medica di S. Orsola, nella Clinica Pediatrica, nell'Ospedale Maggiore e nel R. Ricovero di Mendicità, a Milano nel luogo Pio Trivulzio nel nostro Istituto, a Parigi nella Salpetrière, per studiare più che altro ciò che è da considerarsi una modalità del riflesso plantare, vale a dire il ***riflesso della fascia lata,*** ho potuto osservare la diversità esistente da individuo a individuo nel modo di reagire alla eccitazione plantare.

È da dire invero che la tecnica per ottenere il fenomeno in discorso, influisce grandemente nel modo e nel grado di apparire di esso. Ed è forse, come pensa il Crocq, alla imperfezione della tecnica che si debbono appunto le grandi diversità di reazione muscolare nei vari soggetti. La buona tecnica consiste nel distrarre, per quanto è possibile, l'attenzione del malato nel momento delle ricerche, ben sapendosi quanto la reflettività cutanea sia legata alla psiche. Ciò è difficile ad ottenersi completamente, specie negli ospedali, dove, ogni malato essendo testimone delle esperienze subite dai compagni di sala, non si è mai sicuri, per quanti artifici si usino, di cogliere alla sprovvista il soggetto. Per conto mio posso affermare che, per quanto nelle mie esperienze abbia cercato di attenermi alle precauzioni suggerite di Crocq, non tutti gl' individui normali, reagirono allo stesso modo all' eccitazione della pianta del piede.

A conferma poi di quanto ritiene Brissaud, le mie osservazioni mettono in rilievo che fra le varie modalità con cui si manifesta il riflesso, una è predominante sulle altre ed è *la contrazione del muscolo tensore della fascia lata.*

La mia statistica raccoglie 158 casi di malattie le più svariate fra cui 40 malati che si possono ritenere normali rispetto al sistema nervoso; in essa risulta evidente che se non infrequenti sono i casi in cui all' eccitazione plantare si nota la flessione delle dita isolata o associata alla contrazione della fascia lata, molto più numerosi sono quelli in cui *l' unica risposta alla stimolazione della pianta del piede è data dal tensore della fascia lata* così appunto come ha notato per primo il Brissaud. Sarebbe quindi giusto chiamare questo sintoma « fenomeno del Brissaud » come già propose il Crocq.

E poichè il modesto mio lavoro ha per scopo precipuo di mettere in rilievo il « fenomeno di Bissaud », credo opportuno spendere poche parole nella sua descrizione. Esso consiste, nel maggior numero dei casi, in una subitanea tensione dell' aponeurosi (fascia lata) per cui la massa del vasto esterno viene spinta in avanti e la coscia diviene cilindrica. Può anche il tensore della fascia lata flettere la coscia sul bacino e ruotarla in dentro. Alcune volte si ha la contrazione simultanea del tensore della fascia *lata e degli adduttori.* Può esservi contrazione isolata degli adduttori accompagnati da quella del sartorio. Non raramente può avvenire che il riflesso cominci dagli adduttori del lato opposto, talvolta si può osservare, dietro una lieve eccitazione, il tensore della fascia lata restare in contrazione tonica per alcuni secondi.

I lavori sull' argomento sono attualmente poco numerosi. Brissaud fu il primo, come si disse, a constatare come reazione unica dell' eccitazione della pianta del piede, una contrazione energica e tipica del tensore della fascia lata. Ganault nella sua tesi (Parigi 1898) non ha fatto che confermare le idee di Brissaud. Studiarono l' argomento successivamente Lansezeur e Chesnais e lo studiarono specialmente in rapporto all' emiplegia organica, all' emiplegia spasmodica, alla demenza precoce e credettero dapprima che il riflesso della fascia lata, tanto nelle affezioni corticali che nelle cerebro-spinali, andasse di pari passo con la sensibilità dolorosa. Dalla quale opinione dovettero poi in seguito ricredersi.

Crocq che studiò molto l' argomento, cerca di stabilire se il ***riflesso della fascia lata*** debba essere considerato come ***un riflesso di difesa*** nettamente distinto dai riflessi cutanei e se il suo centro abbia nell' asse cerebro-spinale una localizzazione del tutto diversa da quella di questi ultimi. Quesito questo di una certa importanza sotto il punto di vista della localizzazione delle affezioni spinali, e sul quale torneremo in seguito.

Più recentemente il D.r Renault a Parigi, ha recato un discreto contributo allo studio dell' argomento in questione, colla pubblicazione di alcuni casi clinici in cui il riflesso della fascia lata è preso accuratamente in esame.

Le sue conclusioni sarebbero queste :

1. Nella demenza precoce il riflesso della fascia lata è *diminuito o abolito ;* i riflessi tendinei ***sono esagerati.***

2. Nella ***paralisi generale***: riflesso plantare generalmente diminuito o abolito; Riflesso fascia ***lata evidente*** o ***esagerato.***

3. Nella emiplegia organica lo stato del riflesso della fascia lata è estremamente variabile.

4. Nelle compressioni midollari localizzate al disopra dell' origine del quarto paio lombare il riflesso della fascia lata sembrerebbe dovesse essere conservato o esagerato mentre il riflesso plantare può essere assente. Nelle compressioni localizzate più in basso, specialmente nella regione del midollo sacrale e lombare inferiore, i riflessi della fascia lata e delle dita sembrano dover mancare.

5. Nella tabe i riflessi della fascia lata sarebbero ***conservati***, salvo in due casi dove la perversione della sensibilità era grandissima e grandi i disturbi di incoordinazione.

6. Nelle neuriti periferiche abolizione dei riflessi tendinei : Riflesso delle dita assente; ***conservato o esagerato il riflesso della fascia lata.***

Vedremo in seguito se e quanto le mie osservazioni concordino con quelle di questo autore.

Venendo ora appunto alla esposizione dei miei risultati debbo dire anzitutto che le ricerche non si limitarono soltanto ai malati di sistema nervoso ma anche a quelli di malattie comuni, e ciò allo scopo di avere un termine di paragone tutt' altro che disprezza-

bile per la valutazione semeiologica del fenomeno di cui ho voluto occuparmi.

È bensì vero che anche per questa categoria di malati non possiamo avere la garenzia assoluta che il sistema nervoso resti completamente indenne in modo da non indurre modificazioni sul comportamento dei riflessi, potendo l'alterata crasi sanguigna degli anemici, le intossicazioni dei carcinomatosi e dei malati degli organi digerenti, la deficiente ematosi dei cardiaci influire in qualche modo sul sistema nervoso come certamente vi influiscono le malattie tossiche e infettive. Ad ogni modo è presumibile che le turbe nervose di questi malati siano relativamente insignificanti.

Riguardo alla tecnica è da dire che sottoposi ciascun malato allo stimolo superficiale e allo stimolo profondo (strisciamento con manico del martelletto).

Riflesso del fascia lata nei malati esenti da disturbi nervosi.

Sopra 40 casi di questa categoria da me esaminati, il riflesso del fascia lata *era evidente in 11 casi, debole in 3, esagerato in 9; assente in 9 casi; evidente in un lato e assente nell'altro in 6 casi; evidente in un lato, esagerato nell'altro in due casi.*

In 10 casi soltanto ho visto associati la contrazione della fascia lata alla flessione delle dita; in due la flessione delle dita isolata.

Per riguardo alla stimolazione profonda è da dire che essa, come regola, dà luogo alle stesse manifestazioni riflesse che tengon dietro alla stimolazione superficiale; questo ho osservato in 34 casi su 40. Ma alcune volte può la contrazione della fascia lata essere evidente allo stimolo superficiale e mancare al profondo (5 casi). In un caso ho visto esagerarsi il riflesso allo stimolo profondo.

Questa statistica non numerosa è sufficiente tuttavia a porre in rilievo un fatto tutt'altro che trascurabile: la variabilità estrema del modo di comportarsi dal riflesso della fascia lata anche in individui normali rispetto al sistema nervoso. Basterebbe questa semplice constatazione per togliere a questo segno gran parte di quel valore clinico che alcuni neurologi, fra cui Brissaud, pensarono di attribuirgli. Resta tuttavia dimostrato che la presenza del riflesso in parola è

la regola riscontrandosi esso colla frequenza del 77,50 % mentre l'assenza è l'eccezione (22,50 %).

Riflesso del fascia lata nelle malattie nervose.

Le ricerche riguardanti il comportamento del riflesso di Brissaud nelle malattie nervose, furono seguite, come già accennai, nei vari istituti ospitalieri e nelle cliniche di Bologna, di Milano e di Parigi (Salpetrière) e costituiscono una raccolta di 118 casi delle forme morbose più svariate. Fra queste, parecchi gruppi di malattie della stessa specie sono particolarmente interessanti e istruttivi in quanto consentono delle osservazioni comparative di un certo valore sopratutto per ciò che riguarda l'ubicazione del centro del riflesso del fascia lata nell'asse cerebro-spinale. Allo scopo anzi di rendere più completo lo studio di tale questione, ho creduto opportuno di estendere le mie ricerche contemporaneamente agli altri riflessi cutanei ed ai tendinei.

Degli altri casi, non raccolti in numero sufficiente per poterne costituire dei gruppi della stessa specie, accennerò soltanto lo stato del riflesso senza azzardare alcuna conclusione in proposito.

Pertanto, a scopo di chiarezza e di brevità, ho riunito le mie osservazioni nella seguente tabella riassuntiva:

Emiplegia organica (42 casi).
- Patellare (dal lato della lesione): Esagerato in 30 casi, debole in 11, assente in 1 caso.
- Plantare
  - Fascia lata: presente in 33 casi (assente in 9).
    - Meno manifesto dal lato della lesione in 20 casi 60 %.
    - Più manifesto dal lato della lesione in 6 casi.
    - Uguale d'ambo i lati in 7 casi.
  - in flessione dita: presente in 11 casi (26 %); assente in 31 (73,80 %).
- Cremasterico: presente in 11 casi su 22 (50 %).
- Addominale: presente in 14 casi su 42 (33,3 %).
- Babinski: presente in 32 casi (76 %), assente in 10.

Paraplegie organiche nelle lesioni trasverse del midollo (8 casi).
- Patellari: esagerati in 5, deboli in 2; assenti in un caso.
- Plantare
  - fascia lata: presente norm. in 5; esagerato in 1; assente in 2 casi.
  - in flessione dita: presente in 5 casi, assente in 3.
- Cremasterico: presente in 3, assente in 3 casi.
- Addominale: presente in 6 casi.

Malattia	Riflesso	
Tabe dorsale (8 casi).	Patellari : assenti in tutti i casi.	
	Plantare	fascia lata : assente in 7; evidentissimo in un caso.
		in flessione : assente in tutti i casi.
	Cremasterico : assente in 7; presente in un caso.	
	Addominale: assente in 7 casi; presente in uno.	
Sclerosi in placche (4 casi).	Patellari : presenti ed esagerati in tutti i casi.	
	Plantare	Fascia lata : presente in tutti i casi.
		in flessione dita : presente in 3 ; assente in un caso.
	Cremasterico : presente in due casi ; assente in due.	
	Addominale : presente in 3, assente in un caso.	
Siringomielia (2 casi).	Patellari : esagerati in due casi.	
	Plantare	Fascia lata : esagerato in ambo i casi.
		in flessione dita : debole in un caso, assente nell'altro.
	Cremasterico : presente in tutti e due i casi.	
	Addominale : presente in un caso, assente nell'altro.	
Ippuropatie (2 casi).	Patellari : assenti in ambo i casi.	
	Plantare	*Fascia lata :* assente in un caso, presente all'altro.
		in flessione dita : debole in uno, assente nell'altro.
	Cremasterico : assente in ambo i casi.	
	Addominale : presente in uno, assente nell'altro.	
Sifilide cerebro-spinale (3 casi)	Patellari : normali in un caso ; esagerati in due casi.	
	Plantare	*Fascia lata :* presente in 2 casi, assente in uno.
		in flessione dita : presente in 2, assente in un caso.
	Cremasterico : presente in un caso. assente in due.	
	Addominale : assente in tutti i casi.	
Polineurite (2 casi).	Patellari : assenti in ambo i casi.	
	Plantare	*Fascia lata :* esagerato in un caso, assente nell'altro.
		in flessione dita : assente in un caso, debole nell'altro.
	Cremasterico : assente in uno, presente nell'altro.	
	Addominale : assente in uno, presente nell'altro.	
Nevrosi isteriche (9 casi).	Patellari : presenti normali in 6 casi ; in due casi esagerati con clono ; in un caso debolissimi.	
	Plantare	*Fascia lata :* assente in 5 casi presente e vivace in quattro casi.
		in flessione : presente in 4 casi ; assente in 5 ; in uno di questi vi è estensione delle dita.
	Addominale : presente, debole in 7 ; vivace in due casi.	
Paralisi agitante (2 casi).	Patellari : debolissimi in un caso, normali nell'altro.	
	Plantare	*Fascia lata* : presente in tutti e due i casi.
		in flessione : debole in ambo i casi.
	Cremasterico : assente nei due casi.	
	Addominale : presente in un caso, assente nell'altro.	

Paralisi progressiva (3 casi).	Patellari: esagerati in tutti i casi. Plantare: *Fascia lata:* presente in tutti i casi; in flessione: presente in tutti i casi. Addominale: presente in tutti i casi. Cremasterico: presente in tutti i casi.
Tabo paralisi (2 casi).	Patellari: assenti in ambo i casi. Plantare: *Fascia lata:* presente in un caso, assente nell'altro; in flessione: assente in ambo i casi. Cremasterico: assente in un caso. Addominale: assente in tutti e due i casi.
Demenza precoce (18 casi).	Patellari: esagerati in 15 casi; deboli in 3. Plantare: *Fascia lata:* assente in 9; presente in 9; in flessione: presente normale in 11, debole in 2; assente in 5 casi. Cremasterico: presente in tutti i casi. Addominale: presente in 17 casi, assente in uno.
Sifilide cerebrale (1 caso).	Patellare vivace. *Fascia lata* esagerato. Plantare in flessione evidente. Addominale, camasterico presenti.
Encefalite (1 caso).	Patellare presente. *Fascia lata* evidentissimo. Plantare in flessione debole. Cremasterico assente. Addominale debolissimo.
Policlonia (1 caso).	Patellare esagerato. *Fascia lata*, Plantare in flessione, cremasterico, addominale vivacissimi e provocano contrazioni muscolari.
Paralisi spastica (1 caso).	Patellari esagerati. *Fascia lata* debolissimo. Plantare in flessione assente. Cremasterico, addominale assenti.
Epilessia (1 caso).	Patellari deboli. *Fascia lata* evidente da un lato, assente dell'altro. Plantare in flessione debole. Cremasterico, addominale presenti.
Idiozia (1 caso).	Patellari vivaci *Fascia lata* presente. Plant. in flessione assente. cremasterico, addominale presenti deboli.
Tumore cerebellare (1 caso).	Patellari assenti. *Fascia lata* assente. Plant. in flessione debolissimo. Addominale debolissimo.
Tumore cerebrale (1 caso).	Patellare evidente da un lato, assente dall' altro. *Fascia lata* assente. Plantare in flessione assente. Cremasterico assente. Addom. presente.
Sarcomatosi diffusa anche del cervello (1 caso)	Patellari presenti: *Fascia lata* debolissimo. Plantare in fless. presente. Addominale presente.
Morbo di Basedow (1 caso).	Patellari vivaci. *Fascia lata* evidente. Plant. in flessione debole. Addominale presente.
Poliomielite infantile (2 casi).	Patellari assenti. *Fascia lata*. presente in uno, assente nell'altro. Plantare in flessione presente, ma debolissimo. Addominale presente.
Morbo di Little (1 caso).	Patellari esagerati. *Fascia lata* presente. Plantare in flessione assente, (vi è invece estensione e Babinski). Addominale, cremasterico presenti.

Il riflesso di Brissaud nell' emiplegia organica. — Nell' eseguire le mie ricerche sopra gli emiplegici, scopo mio precipuo fu quello di indagare se la regola che in questa malattia vale per tutti i riflessi cutanei, avesse valore anche per il riflesso del fascia lata. Con ciò mi proponevo di controllare le vedute di Crocq a questo riguardo, secondo le quali il riflesso del fascia lata, per l'ubicazione del suo centro nell'asse cerebro spinale, andrebbe completamente distinto dagli altri riflessi cutanei. Esso non sarebbe altro che un riflesso *midollare* mentre gli altri riflessi cutanei sarebbero tutti corticali. L' autore pone, fra l' altro una distinzione netta fra il riflesso plantare propriamente detto (consistente nella flessione delle dita a uno stimolo leggerissimo) e il riflesso del fascia lata che si ottiene con uno stimolo un po' meno leggiero. Il primo sarebbe corticale, il secondo midollare. A prova di ciò egli cita otto casi di emiplegia organica dove esisteva abolizione (in 6 casi) e indebolimento (in due) del riflesso plantare in flessione contrastante coll' *esagerazione del riflesso del fascia lata.*

Ora in base ai risultati della mia statistica che si compone di 42 osservazioni ed è quindi molto più numerosa di quella di Crocq, debbo affermare che il rapporto, da questo autore osservato fra i due riflessi, non si verifica che eccezionalmente.

Basta infatti gettare uno sguardo sul quadro riassuntivo più sopra esposto, per rilevare che se il riflesso plantare in flessione lo si riscontrò assente nel maggior numero dei malati (73 $^0/_0$), l' esagerazione del riflesso del fascia lata, si osservò in soli 4 casi. In altri due casi, all'esagerazione del fascia lata faceva riscontro la presenza del plantare in flessione.

Il rapporto più costante da me riscontrato è invece il seguente: *Riflesso del fascia lata presente dal lato della lesione ma indebolito* (*nel 60 $^0/_0$ dei casi*); *plantare in flessione assente* (*nel 73,8 $^0/_0$*).

Altro fatto degno di nota è questo, che fra i riflessi cutanei il riflesso di Brissaud è quello che con maggior frequenza si trova presente dal lato della lesione e precisamente nel 78 $^0/_0$ dei casi, mentre il cremasterico e l' addominale dava una frequenza rispettivamente del 50 e del 33 $^0/_0$.

Dall' insieme di queste osservazioni sembrerebbe doversi inferire, che il riflesso del fascia lata non dovesse gran fatto distinguersi

dagli altri riflessi cutanei giacchè, pur trovandosi esso con maggior frequenza di questi ultimi dal lato colpito, nel maggior numero dei casi esso è o indebolito o uguale a quello del lato sano, rarissimamente esagerato.

Certamente fra il riflesso fascia lata e il plantare in flessione esiste in questa forma morbosa un antagonismo spiccato, contrapponendosi all'estrema frequenza del primo, l'estrema assenza del secondo, ciò a tutta prima porta ad imprimere sì all'uno che all'altro una nota differenziale di fronte al contegno degli altri riflessi cutanei. E se coll'assenza del plantare, coincidesse di regola l'esagerazione del fascia lata, sarebbe logico vedere con Crocq in questo antagonismo, la prova della diversa origine centrale dei due riflessi; ma i fatti da me osservati, non mi autorizzano a venire alla stessa conclusione.

Il riflesso fascia lata è nel maggior numero delle volte indebolito, il che fa presumere che anch'esso, come gli altri riflessi cutanei abbia una origine corticale.

Del resto, se si considerino le cose con rigore scientifico, l'antagonismo fra i due riflessi è più apparente che reale giacchè nell'emiplegia organica, il riflesso plantare, secondo l'autorevole opinione di Babinski, non può ritenersi abolito, ma *trasformato.*

Per effetto della lesione cerebrale, noi vediamo il riflesso fascia lata alterarsi quantitativamente rispetto alla sua funzionalità fisiologica, mentre che il riflesso plantare si altera qualitativamente manifestandosi anzichè colla flessione delle dita, colla estensione dell'alluce. Questa concomitanza del segno di Babinski col riflesso di Brissaud risulta evidentissima nella mia statistica in cui, su 42 malati, furono trovati presenti con una frequenza rispettiva del 76 e del 78 °/₀.

Il riflesso fascia lata nelle lesioni trasverse del midollo.—Partendo dal concetto che il riflesso del fascia lata sia un riflesso midollare e il plantare in flessione un riflesso corticale, anche nelle lesioni midollari trasverse soprastanti all'arco diastaltico, il comportamento dei due riflessi dovrebbe essere identico a quello che il Crocq osservò nell'emiplegia organica. Ossia dovrebbe essere assente il plantare e presente o anche esagerato il fascia lata. Quest'ultimo verrebbe in tal modo ad assumere il contegno che suole avere il patellare, quantun-

que anche a questo proposito, Crocq abbia una opinione del tutto diversa. Egli asserisce infatti che nelle lesioni midollari localizzate nella regione dorsale, l'assenza dei riflessi tendinei andrebbe di pari passo coll'abolizione dei riflessi plantari giacchè i riflessi tendinei avrebbero i loro centri nei corpi opto-striati.

Nell'eseguire le ricerche sopra questa categoria di malati ebbi quindi di mira di controllare i risultati descritti da Crocq.

Siccome questa parte delle mie ricerche è forse la più dimostrativa per la soluzione dell'argomento, credo necessario trascrivere qualche appunto clinico di ciascun caso.

1° R. B. di anni 17, acrobata. (Salpetrière). Lesione a livello delle vertebre cervicali in seguito a caduta dall'alto — Paraplegia con atrofie di tutti gli arti — Anestesia dal 3° spazio intercostale in giù — Disturbi vescicali.

Patellare: assente a sinistra — Debolissimo a destra (soprarotuleo).

Plantare: si manifesta tanto colla flessione delle dita che colla contrazione della fascia lata.

Cremasterico — accennato.

Addominale — assente.

2° C. G. (Clinica di S. Orsola). In seguito alla caduta in un pozzo subì un trauma in corrispondenza delle 3 ultime vertebri dorsali. Ivi esiste un lieve grado di cifo-scoliosi — Paraplegia e Anestesia completa — Paradisi vescicale e rettale.

Patellare debolissimo.

Fascia lata assente.

Plantare in flessione — assente.

Cremasterico assente.

Addominale presente.

3° R. D. (Clinica di S. orsola) Trauma in corrispondenza della regione dorsale — Paraplegia completa. Presenta un miglioramento dal lato della sensibilità, disturbi vescicali.

Patellari esagerati (con clono).

Fascia lata presente ma debole.

Plantare in flessione assente.

Cremasterico assente.

Addominale presente.

4° L. G. muratore (Salpetriere) — cadde da una impalcatura e si produsse un trauma nella regione dorsale — Paraplegia completa — Disturbi incompleti della sensibilità — Perdita di urina e di feci e atrofia.

Patellare abolito a sinistra — Presente a destra (soprarotuleo).

Plantare: a sinistra esistono il fascia lata e il plantare in flessione ma debolissimi — a destra vi è Babinski e fascia lata.

Cremasterico presente debolissimo.

Addominale presente e debole.

5° E. C. (Osp. Maggiore) — Meningo-mielite sifilitica — Rachialgie — Paraplegia spastica. Disturbi della sensibilità e della vescica.

Patellari esagerati.

Fascia lata presente.

Plantare in flessione presente ma debole.

Cremasterico presente.

Addominale presente.

6° V. S. (Salpetrière) Mielite lombare (da infezione puerperale)? — Paraplegia flaccida — Anestesia fino a livello degl' inguini : Paralisi vescicale e rettale.

Patellari assenti.

Fascia lata assente.

Plantare in flessione assente.

Addominale assente.

7-8. Morbo di Post. delle vertebri dorsali (2 casi). In ognuno esisteva paralisi motoria degli arti inferiori — Lievi disturbi della sensibilità e della vescica.

Patellari esagerati in ambo i casi.

Fascia lata presente.

Plantare in flessione presente.

Dai dati suesposti risulta che il contegno antogonistico fra i due riflessi, da Crocq osservato in queste lesioni, non si riscontrò che una sola volta su otto casi. È infatti nel solo caso N. 3 che alla presenza del fascia lata, fa riscontro l'assenza del plantare in flessione. In altri 5 casi si notò la presenza contemporanea dei due riflessi. In due, mancano simultaneamente.

Se vi è un caso in cui l'antagonismo fra il fascia lata e il plantare avesse dovuto verificarsi in modo tipico è il nostro 2° caso, in cui appunto la lesione è nel segmento dorsale ed è completa.

Quivi invece si osserva l' assoluta assenza d' ambo i riflessi. Mancano anche nel caso n. 6, ma trattandosi di una lesione del segmento lombare del midollo, laddove appunto risiederebbe il centro midollare del fascia lata, il caso non è dimostrativo. Negli altri casi probabilmente non si ha a che fare con lesioni trasverse complete per cui l' integrità delle vie cortico spinali possa ritenersi interamente compromessa.

Ed è appunto in uno di questi casi che osserviamo l' antagonismo fra i due riflessi descritto da Crocq, ciò che fa dubitare che anche nei soggetti da questo autore esaminati le lesioni non fossero complete.

Quanto ai riflessi tendinei, io debbo dire che nelle lesioni tra-

sverse del midollo dorsale si trovano costantemente presenti e spesso esagerati, il che fa pensare che la vecchia ipotesi di Jendrassik che colloca nel midollo i centri dei riflessi tendinei, non sia affatto da ripudiare.

Riflesso fascia lata nelle lesioni della coda equina. — Nella raccolta delle lesioni trasverse vanno compresi anche i due casi di lesione della coda equina sopracennati.

I sintomi obbiettivi sono pressochè eguali in ambo i casi. Esiste paralisi motoria degli arti inferiori. Anestesia, o ipoalgesia e anche analgesia nella parte postero esterna degli arti della regione perineale, degli organi genitali. Paralisi vescicale e rettale. Il contegno dei riflessi è il seguente:

1° Caso — O. G. di anni 46 (Clinica di S. Orsola).

Patellari — Achillei assenti.

Cremasterico — Addominali assenti.

La stimolazione della pianta del piede dà i seguenti risultati: a destra nella parte esterna, dove esiste analgesia completa, ma è conservata la tattile, si ha una contrazione del *fascia lata* solo dopo alcuni stimoli. Nella parte interna, dove esiste iperestesia e analgesia, la contrazione è evidente e tonica.

A sinistra, nella parte interna vi è iperalgesia e iperestesia; ivi la stimolazione dà una contrazione subitanea ma un po' generalizzata del *fascia lata* con simultanea *flessione delle dita.* Nella parte esterna dove la sensibilità dolorosa è quasi normale ma esiste ipoestesia, la contrazione è localizzata al tensore della fascia lata.

2° Caso — G. C. di anni 60 (Istituto Rossi).

Patellari: Achillei assenti.

Plantare { Fascia lata: assente d'ambo i lati.
in flessione: presente ma debolissimo tanto stimolando la parte esterna anestetica che l'interna sensibile.

Cremasterico assente. Addominale presente.

Se il tragitto dell'arco diastaltico per il riflesso fascia lata, fosse veramente dove lo colloca il Brissaud, ossia in un tratto che va dal centro d'emergenza della quarta, quinta radice sacrale al centro d'ermergenza delle due prime paia lombari, in ogni caso di lesione del midollo sacrale, dovremmo aspettarci l'assenza del riflesso di Brissaud. In uno dei nostri due casi invece è presente. Il plantare in in flessione è presente in tutti e due i casi.

Con ogni probabilità, in questi due casi la lesione è tale da

permettere in minima parte la funzionalità delle vie cortico-spinali.

Riflesso fascia lata nella tabe. In otto casi esaminati il riflesso fascia lata mancò in 7 contemporaneamente agli altri riflessi cutanei ed ai tendinei. La predominante assenza del fascia lata costituisce un reperto nettamente opposto a quello del Renault il quale lo avrebbe trovato conservato in cinque casi su sette da lui esaminati. In un solo caso fu trovato esagerato (Osped. Maggiore di Bologna sezione Dagnini) ma si trattava di un tabetico incipiente.

Il comportamento del riflesso della fascia lata in questo caso è quindi perfettamente analogo a quello di tutti i riflessi cutanei nella tabe iniziale. La spiegazione di questo fatto ce la dà il Crocq stesso. Egli dice infatti che la conservazione dei riflessi cutanei in principio della malattia, si spiega ammettendo che le impressioni che attraversano i cordoni posteriori alterati, sono incapaci di risvegliare i centri basilari dei riflessi tendinei abituati a ricevere delle eccitazioni forti mentre esse sono sufficienti a mantenere la funzionalità dei centri corticali, abituati a rispondere a delle eccitazioni debolissime e *reagenti anzi meglio* sotto l'influenza d'influssi debolissimi che sotto l'influenza di correnti forti.

Il nostro caso viene quindi a confermare l'ipotesi di Crocq, tanto più che anche tutti gli altri riflessi cutanei erano presenti. Il patellare invece mancava.

Sono quindi in grado di poter affermare che anche nella tabe dorsale il contegno del fascia lata è identico a quello degli altri riflessi cutanei. Abbiamo così un dato di più per ritenere che, come questi ultimi, esso sia d'origine corticale.

Riflesso fascia lata nelle nevrosi isteriche. — In una memoria apparsa sulla *Revue Neurologique* nel 1904 (15 Novembre), Crocq espone i risultati di numerose sue osservazioni sopra la reflettività nell'isteria. Fra l'altro egli riscontrò con grande frequenza l'abolizione simultanea del riflesso plantare corticale o riflesso in flessione e del riflesso plantare midollare o riflesso del fascia lata (72,72 $^0/_0$). A questo fenomeno, ch'egli chiama « phènomène plantaire combinè » attribuisce quasi tanto valore per la diagnosi d'isteria, quanto ne può avere l'abolizione del riflesso faringeo che riscontrò nel 73 $^0/_0$. Il fenomeno plantare combinato non sarebbe affatto legato allo stato della sensibilità plantare.

Fu all'esistenza di tale fenomeno ch'io dedicai la mia attenzione nell'esaminare le nevrosi isteriche. In 9 casi, solo *quattro volte* potei constatare la simultanea abolizione del riflesso fascia lata e del plantare in flessione. In tre di essi la sensibilità della pianta del piede era normale; in un altro esisteva ipoalgesia.

In due casi di nevrosi funzionali, osservati alla Salpetrière, il reperto fu il seguente:

1° Caso — Contrattura del braccio e del piede di sinistra che trovasi in posizione varo-equina, lievissime turbe della sensibilità.

A destra { *Patellare:* presente normale.
Fascia lata e plantare assenti.

A sinistra { Patellare esageratissimo con clono.
Fascia lata: presente.
Plantare: invece del plantare in flessione si ha il fenomeno del ventaglio. Il pollice è in posizione di estensione costante.

2° Caso — Contrattura del piede sinistro (varo equino). Nessun disturbo della sensibilità all'infuori di un forte senso di caldo al piede e alla gamba sinistra.

Patellare esagerato a sinistra. Normale a destra.

Fascia lata assente d'ambo i lati.

Plantare in flessione accennato.

Il fenomeno plantare combinato non esiste dunque che nel primo dei due casi, ma parziale, giacchè non lo si osserva che in un solo arto e precisamente in quello in cui le turbe funzionali non sono rilevabili.

In altre due ammalate osservate nel nostro Istituto, mancava il fenomeno plantare combinato.

I due riflessi erano invece presenti non ostante i disturbi rilevanti della sensibilità plantare.

Una di esse presentava una anestesia e analgesia completa del braccio e della gamba di sinistra, l'altra con convulsioni e arco isterico classico, presentava delle zone estese di ipoestesia e analgesia negli arti inferiori e specialmente nella superficie plantare.

Un ultimo caso appartenente alla clinica di S. Orsola aveva il fascia lata e tutti gli altri riflessi cutanei e tendinei esagerati, pur essendo la sensibilità pressochè normale.

Concludendo, in base alle mie osservazioni, posso affermare che nell'isteria si osserva il fenomeno plantare combinato di Crocq, ma

con frequenza molto minore di quella segnalata da quest'autore. Secondo la mia piccola statistica, lo si riscontrerebbe, anzichè nel 72,72 °/₀, nel 55 °/₀ appena dei casi.

Riflesso del fascia luta nelle polineuriti. — Nei due casi da me esaminati ho potuto osservare che lo stato del riflesso fascia lata analogamente a quello degli altri riflessi cutanei, era parallelo allo stato della sensibilità. In quello dei due soggetti (Polinevrite reumatica) che presentava la sensibilità tattile attutita, specie nella cute plantare, mancavano tutti i riflessi cutanei e il patellare.

Nell'altro (Polineurite alcoolica) in cui si riscontrava, oltre alla dolorabilità lungo i tronchi nervosi, un certo grado di iperestesia, si notava esagerazione del fascia lata, plantare lievemente evidente, assenza del patellare. Renault su tre polineuriti, tre volte notò invece la coesistenza dell'esagerazione del fascia lata colla assenza del plantare in flessione.

Gli altri casi osservati non hanno grande valore dimostrativo sia perchè si tratta di casi isolati, sia perchè le lesioni in molti di essi sono di tale natura da far supporre che la funzionalità delle vie lunghe còrtico-spinali non siano impedite che in minima parte.

Ricorderò fra gli altri: *Un morbo di Litlle* in un bambino di 7 anni (Clinica Pediatrica di Bologna) con Patellare esagerati, fascia lata presente, Plantare in flessione assente; le dita sono in estensione, vi è Babinski. Ma trattandosi di un bambino si può credere che l'estensione rappresenti il riflesso plantare normale.

Tre casi di ***sifilide cerebro spinale*** di cui due con presenza di tutti i riflessi cutanei, e uno con assenza di essi.

Un caso di ***sifilide cerebrale*** e un altro di ***encefalite*** in cui il fascia lata era evidente e anche esagerato e il plantare presente ma debole.

Quantunque da queste poche ultime osservazioni non si possono trarre conclusioni valevoli, tuttavia si ha l'impressione che anche qui il riflesso del fascia lata si comporti come gli altri riflessi cutanei di origine corticale.

***

Esaurito così l'esame dettagliato dei fatti osservati, non mi rimane che a dare un sguardo complessivo alle mie ricerche traendone qualche considerazione di indole generale.

Abbiamo visto con quali e quanti modi diversi si manifesti il riflesso di Brissaud anche nei malati che si debbono ritenere indenni da disturbi nervosi. Basta quindi questa constatazione per dubitare che il riflesso del fascia lata, come non l'ebbe fin qui, possa mai avere per l'avvenire un grande valore clinico. Quindi tutta l'utilità di aver esaminato il contegno di questo riflesso nelle più svariate malattie si riduce a questo: che ci pone in grado di servirci di questo segno con molte riserve e precauzioni per la diagnosi di localizzazione. A questo riguardo io nutro meno fiducia di Brissaud il quale invece era quasi convinto che il riflesso del fascia lata potesse un giorno servire per la diagnosi delle localizzazioni spinali.

E in vero se la sede dell'arco diastaltico del fascia lata fosse, come riteneva Brissaud, nel midollo sacro-lombare, la mancanza o la presenza del riflesso potrebbe, quando coesistessero altri sintomi più valevoli, servire se non altro ad *aiutare* la diagnosi di localizzazione; ma per non ingannarci occorrerebbe in ogni caso essere edotti del contegno del riflesso allo stato normale del soggetto.

Continuatore e strenuo sostenitore delle teorie di Brissaud è il Croq. Abbiamo visto l'importanza da questi attribuita alla dissociazione che talvolta si osserva fra il riflesso plantare che si manifesta colla flessione delle dita e quello che si manifesta invece colla contrazione del tensore della fascia lata. Questi due riflessi, quantunque siano la risultante della stimolazione di una identica regione cutanea, avrebbero tuttavia due centri nettamente distinti: il plantare con flessione delle dita sarebbe corticale, l'altro, puramente midollare. Se ciò fosse vero, allorchè i centri corticali e le loro vie centripete e centrifughe sono intatte, si dovrebbe aver sempre la conservazione del riflesso plantare in flessione; al contrario questo riflesso dovrebbe sempre essere abolito allorquando i centri corticali e le loro vie sono distrutti.

Parimenti, se è vero che il riflesso del fascia lata ha un centro esclusivamente midollare, esso dovrebbe esistere sempre nelle lesioni trasverse complete del midollo risiedenti al disopra del nucleo del crurale, mentre il plantare dovrebbe essere abbolito. Egli aggiunge poi che anche i tendinei come i cutanei corticali in questi casi, dovrebbero essere assenti avendo essi i loro centri nei nuclei opto-striati.

Le mie osservazioni, come vedemmo, non appoggiavo che in minima parte l'opinione di Croq.

Abbiamo visto invece nel maggior numero dei casi di emiplegia organica e di lesioni trasverse del midollo dorsale (che sono i più dimostrativi), il riflesso del fascia lata comportarsi allo stesso modo degli altri riflessi cutanei. *Saremmo quindi indotti a credere che come questi ultimi, il fascia lata abbia il suo centro nella corteccia cerebrale.* I riflessi tendinei poi, nelle lesioni trasverse dorsali del midollo li osservammo costantemente presenti e il più delle volte esagerati.

È da dire in vero che non sempre si trattava di lesioni trasverse complete.

Per riguardo al «*fenomeno plantare combinato*» che Crocq vide con tanta frequenza (72,72 $^0/_0$) nelle nevrosi isteriche e che consiste nell'assenza simultanea del riflesso fascia lata e del plantare in flessione, abbiamo visto che se in realtà tale combinazione può riscontrarsi, essa non è tanto freqnente avendola noi osservata nel 55 $^0/_0$ dei casi. Possiamo anche convenire con Croq che tale fenomeno non è legato all'anestesia plantare, come in genere tutti i riflessi cutanei non vanno di pari passo colla sensibilità cutanea.

CONCLUSIONI.

Il riflesso del fascia lata nei malati esenti da disturbi nervosi.

1. Anche negli individui normali rispetto al sistema nervoso, il comportamento del riflesso del fascia lata è diverso per grado modalità e frequenza. In alcuni è *debole,* in *altri* è *esagerato,* in *altri assente.* Alcune volte la contrazione del tensore della fascia lata è accompagnata da quella degli adduttori della coscia, altre volte da quella del sartorio.

2. Sono più numerosi i casi nei quali la stimolazione della pianta del piede dà luogo a una *contrazione isolata del tensore della fascia lata,* (52,5 $^0/_0$) di quelli in cui dà luogo alla contrazione del fascia lata associata alla flessione delle dita, oppure alla flessione delle dita isolata.

Il riflesso del fascia lata nelle malattie nervose.

3. *Nell' emiplegia organica* (42 casi). Il riflesso del fascialata è

presente ma ***indebolito dal lato*** della lesione nel 60 % dei casi. Il plantare in flessione è assente nel 73 % ed è sostituito nel 72 % dal fenomeno di Babinski.

4. ***Nelle lesioni trasverse del midollo dorsale.*** — Nelle lesioni trasverse complete del midollo dorsale, manca tanto il fascia lata che il plantare in flessione.

Nelle lesioni incomplete, lo stato del fascia lata e degli altri riflessi cutanei è vario, ma più spesso sono presenti normali o indeboliti.

I tendinei sono sempre presenti e spesso esagerati.

5. ***Nella tabe dorsale.*** — Nella tabe il riflesso fascia lata è abolito contemporaneamente agli altri riflessi cutanei e tendinei. Solo nella tabe incipiente può essere esagerato, il che si verifica anche per gli altri riflessi cutanei.

6. ***Nelle nevriti periferiche.*** — Lo stato del riflesso di Brissaud, nelle nevriti periferiche esaminate era in relazione collo stato della sensibilità. Presente dove esisteva iperestesia, assente dove esisteva anestesia.

7. ***Nella paralisi progressiva.*** — Nella paralisi progressiva si osserva costantemente la presenza di tutti i riflessi cutanei e la esagerazione dei tendinei.

8. ***Nella demenza precoce.*** — Su 18 casi il fascia lata era presente in 9 casi, il plantare in flessione era presente in 11. I patellari quasi costantemente esagerati.

9. ***Nelle nevrosi isteriche*** — Su 9 casi, si riscontrò 5 volte il ***fenomeno plantare combinato*** di Crocq, ossia la simultanea abolizione del riflesso fascia lata e del plantare in flessione.

10. Essendo troppo vario il comportamento del fascia lata anche sugli individui normali, non può questo riflesso esser preso in molta considerazione per la diagnosi di localizzazione spinale.

11. È dubbio che il riflesso del fascia lata abbia il suo centro nel midollo giacchè il suo contegno nelle emiplegie organiche e nelle lesioni trasverse del midollo dorsale (che sono le forme morbose più dimostrative a questo riguardo) è, nel maggior numero dei casi, uguale a quello degli altri rflessi cutanei il cui centro è nella corteccia cerebrale.

Turro Milanese 19 Dicembre 1911.

BIBLIOGRAFIA.

Brissaud — Le réflexe du fascia lata (Gaz. hebd. de méd. marzo 1896, N. 22).

Crocq — Le réflexe du fascia lata (Journal de neurologie, 1902, N. 2).

— Réflexe plantaire corticale et réflexe plantaire médullaire (Iournal de neurologie 1902, n. 6 p. 108).

— La dissociation et l'antagonisme des réflexes (Journal de neurologie 1902).

— Le phénomène plantaire combiné. (Revue neurologique 1904, N. 21).

Chadzjnski — Des reflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation dans les maladies du système nerveux. (These de Paris, N. 171, 6 Febbr. 1902 — Rifer. in Revue neur. 1902, p. 915).

Renault — Étude du réflexe du fascia lata. (These de Paris, 1904).

Tedeschi — Osservazioni sui riflessi cutanei e tendinei. (Riforma medica 1904. N. 125-128.

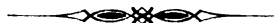
Vahli — Trattato di semeiotica.

Van Gehuchten Le mécanisme des mouvmentes reflexes. (Journal de neurologie 1898).

— Considerations sur les réflesces cutanes et tendineux (Iourn. de neurologie 1900. N. 24).

Bechterew — Les functions bulbo-Medullaires. (Encyclopédie scientique. pag. 218).

Medea — Contributo allo studio dei riflessi cutanei e profondi nelle malattie del sistema nervoso. (« L' ospedale Maggiore » anno I. 1906).

Manicomio Provinciale di Milano (Direttore Dott. Prof. G. Antonini)

Sulla cura della paralisi progressiva con la tubercolina.

Nota del Dott. ***Pietro Battistessa.***

Già da una serie d'anni *Wagner*, sul fondamento dell'esperienza clinica la quale dimostra che nel decorso della paralisi progressiva si possono verificare miglioramenti notevoli, financo delle guarigioni in conseguenza di malattie febbrili intercorrenti, stabiliva il suo metodo di cura che consiste nel provocare artificialmente nei paralitici il processo febbrile con le iniezioni di tubercolina di Koch, mezzo che può essere alle mani di tutti e di esatta dosabilità. I risultati incoraggianti ottenuti successivamente da Wagner e dalla sua scuola hanno destato in questi ultimi tempi vivo interesse, incontrato largo favore presso i medici Viennesi ed hanno trovato consentimento anche in Italia.

L'espressione più significativa della efficacia del metodo è l'ultima statistica pubblicata dal *Pilcz* e corredata da numerose ed interessanti storie cliniche. Sopra 86 ammalati sottoposti alle iniezioni di tubercolina 34 non lasciano riconoscere effetto alcuno od una sostanziale influenza benefica. Il processo morboso decorre, in questo gruppo di casi, in modo affatto progressivo (sopratutto nelle forme demenziali semplici) oppure subisce remissioni, spesso anche accentuate, ma di breve durata. In grande maggioranza si tratta di stadi molto progrediti nei quali la cura venne praticata solo per insistenza del medico curante o della famiglia; non si deve peraltro nascondere che tra i casi con cattivo risultato se ne annoverano anche tre in uno studio relativamente precoce del male. In un secondo gruppo riunisce 20 casi nei quali le remissioni sopraggiunte sono poco accentuate o non hanno resistito a lungo, ma d'altra parte non si è verificata la progressività propria della malattia o per lo meno specialmente i sintomi somatici sono rimasti del tutto stazionari.

In un terzo gruppo sono compresi 9 malati i quali pur avendo offerto profonde e durature remissioni non hanno riacquistato la capacità all'impiego sì da poter procurarsi col lavoro i mezzi di

sussistenza. Questi malati potevano ad una osservazione superficiale imporsi come sani: erano infatti nel discorso nell'abito nei modi affatto ordinati, potevano vivere in società, far della musica, dipingere, passeggiare senza la compagnia di alcuno; si mostravano peraltro ad un esame più da vicino indeboliti psichicamente, privi di iniziativa, senza alcun pensiero per l'avvenire, incapaci di una occupazione proficua. I casi di questo gruppo formano il grado di passaggio all'ultima serie costituita da 23 casi nei quali si verificarono miglioramenti tanto profondi che gli ammalati apparivano come guariti, avendo potuto riacquistare in un tempo più o meno lungo la completa capacità professionale e ad amministrare i loro interessi. Pilcz riferisce poi a scopo di confronto la statistica di *Hoppe*, il quale nel decorso della paralisi progressiva ha osservato remissioni durature in proporzione di 16,8 $^0/_0$ negli uomini e di 14,9 $^0/_0$ nelle donne, la statistica di *Gaup* che ha riscontrato sostanziali miglioramenti in una proporzione che non raggiunge 10 $^0/_0$, miglioramenti molto accentuati nel rapporto di 1 $^0/_0$.

Le varie obiezioni che potrebbero forse esser sollevate sul valore dei risultati ottenuti e che si riferiscono ad un eventuale errore di diagnosi, alla possibilità di remissioni molto avanzate indipendentemente dalla cura di Wagner, alla durata insufficiente della osservazione vengono, a l'appoggio della larga esperienza clinica e delle indagini di controllo, validamente ribattute dall'autore, il quale, pur non ritenendosi in grado di considerare i risultati ottenuti come necessariamente duraturi, si dichiara autorizzato a sostenere, che se il metodo di cura con la tubercolina si dimostra efficace al punto da produrre anche per breve tempo e con grande verosimiglianza miglioramenti così cospicui come quelli osservati, merita di esser ritenuto come un prezioso acquisto per la terapia e generalmente abbracciato.

Nei suoi lavori antecedenti Pilcz ha anche affermata con insistenza la necessità della più ampia divulgazione della cura tubercolinica tra i medici pratici sia perchè essi si trovano in miglior condizione che non il « temuto e schivato alienista » per poter sorprendere la malattia nel primissimo stadio sia perchè, con la continua diminuzione della forma classica con eccitamento psicomo-

torio in confronto al tipo demenziale semplice, va sempre più estendendosi il campo della cura famigliare.

Dopo i risultati veramente incoraggianti riferiti dal Pilcz ho creduto conveniente tentare la cura con le iniezioni di tubercolina in alcuni dementi paralitici accolti nella sezione cronici durante quest'anno a me affidata, nella speranza di arrecar loro qualche giovamento ed anche a scopo di controllo come esporrò in seguito. Prima di accingermi infatti a detto esperimento mi son posto il quesito (che trova del resto qualche riscontro nell'esposizione di Pilcz) se cioè, date le conoscenze raggiunte in linea sperimentale e nel campo della osservazione clinica in rapporto alla tossicità dei veleni tubercolari, l'introduzione di tali prodotti nel circolo di ammalati affetti da demenza paralitica ed a dosi progressivamente così elevate fosse veramente da considerarsi come del tutto scevra di pericolo. Io non intendo certo esporre per esteso i risultati ottenuti da autori numerosissimi nello studio della natura ed azione complessa dei veleni tubercolari nelle quali ricerche la scuola Italiana ha portato un notevole contributo; mi limiterò soltanto ad accennare quei dati dell'esperienza che all'inizio delle osservazioni, nella qualità dei pazienti in esame, mi sembrava avessero un valore più diretto ed immediato, quei dati cioè che si riferiscono all'influenza sull'apparato cardio-vascolare.

Ricorderò che *Bonardi, Philip*, *Maragliano* e più recentemente *Pepere* hanno dimostrata l'azione deprimente e paralizzante dei veleni tubercolari sul cuore, *Bouchard* ha isolato dal complesso dei tossici tubercolari le ectasine o tossine ad azione vaso-dilatatoria, *Arloing, Rodes, Courmont,* in seguito ad iniezioni di tubercolina praticate nei cani e nelle capre hanno constatata la dilatazione dei vasi periferici; *Levy* nel suo sanatorio ha notato, per effetto delle iniezioni di tubercolina un forte e persistente abbassamento della pressione arteriosa sistolica e diastolica, *Torchio* introducendo per via ipodermica dosi congrue di estratti glicerinosi di visceri tubercolari di cavia e di estratti glicerinosi di sputi tubercolari in soggetti convalescenti (opportunamente scelti ed a tensione ordinaria piuttosto elevata) ha ottenuto in prevalenza diminuzione della tensione arteriosa variante da 5-10 a 55-105 mm. Hg, abbassamenti

questi ultimi che, secondo Forlanini, possono dar luogo a conseguenze anche gravi per la vita del paziente.

L' influenza dei veleni tubercolari spiegherebbe poi, a parere di molti; l' ipotensione frequentemente per quanto non costantemente riscontrabile nella tubercolosi polmonare: contribuirebbe in modo diretto a determinare le alterazioni arteriosclerotiche notate nei tubercolosi anche in età giovanile (*Norris*, *Liebermeister*, *Pottenger*) e le lesioni del miocardio rilevate da vari autori e riferite da *Grau* in una completa recentissima rivista sull' argomento.

Dalla conoscenza di questi fatti, dalla preventiva debita valutazione delle facili alterazioni cardiache, delle turbe vasomotorie tanto frequenti nei paralitici, del comportamento della pressione arteriosa che offre spesso in tali malati (come risulta dalle osservazioni di *Roncoroni* e *Orlandi, Lugiato* e *Ohannessian, Audenino, Bravetta*) uno spiccato carattere di labilità comunque interpetrata (o come l'esponente della instabilità dei centri vasomotori o, seguendo la teoria di Forlanini, come l' effetto di modificazioni funzionali della muscolatura vasale periferica ancora conservata verosimilmente ipertrofica); mi veniva imposto all' inizio delle osservazioni qualche riserbo che fu riaffermato infatti dall' esperienza clinica.

Il metodo di Wagner consiste, come è noto, nel praticare agli ammalati affetti da paralisi progressiva iniezioni ipodermiche di tubercolina di Koch (Alt-tub) in soluzione 10 $^0/_0$ e costituita precisamente di 1 p. di tubercolina, 4 p. di glicerina e 5 p. di acqua sterilizzata.

La dose iniziale è di 0,01 pari cioè ad una divisione di una siringa di Pravatz. Le iniezioni devono effettuarsi a giorni alterni poichè talvolta la reazione febbrile non avviene nel giorno stesso dell'iniezione, ma nel giorno seguente. Si sale poi man mano fino a raggiungere la dose di 0,3 (3 siringhe) ed eventualmente, se gli ammalati non hanno presentato elevazioni febbrili di alto grado, fino a 0,5 (5 siringhe). Talvolta la reazione non si verifica, talvolta insorge con iperpressia; come reazione media si possono considerare le temperature intorno a 38,5°. Nella maggior parte dei casi gli ammalati durante la cura possono andare attorno, spesso si può constatare un aumento del peso del corpo ed un accentuato miglioramento delle condizioni generali di salute; le reazioni medie non

danno luogo ad alcun disturbo speciale e le temperature iperpiretiche (accompagnate da cefalea, ottusità del sensorio) non si protraggono del resto molto a lungo e non richiedono neanche l'uso di antipiretici; l'applicazione di compresse fredde al capo la derivazione intestinale, la quiete del letto si dimostrano sufficienti. Non raramente si manifesta una reazione locale, caratterizzata da rossore tumefazione dolorabilità, che potrebbe essere riferita erroneamente ad una difettosa disinfezione strumentaria, mentre in realtà si tratta della comparsa ben nota della reazione di Pirquet; tale fenomeno scompare alle iniezioni successivi per la sopravvenuta immunità. Wagner e Pilcz consigliano altresì combinazione di una cura antiluetica ed insistono nella necessità di mantenere sgombro il canale intestinale poichè la coprostasi dispone questi malati agli attacchi paralitici ad alla temuta pseudo disenteria.

L'eccezione sollevata dal *Donath* e che si riferisce alla possibilità del risveglio di una tubercolosi latente viene ritenuta come di significato prettamente teorico. Pilcz osserva a questo riguardo che certamente i paralitici, in confronto p. s. ai catatonici ed agli idioti sono poco disposti alla tubercolosi; d'altra parte nel gran numero di casi da lui curati con la tubercolina non si è mai verficato il risveglio della tubercolosi latente paventato dal Donath. Se poi in quei casi che lasciano qualche dubbio si comincia con le dosi minime usate dai medici internisti per la cura della tubercolosi e se la reazione manca si può rapidamente salire ad una dose elevata senza alcun danno. Basandosi appunto sul fatto che le remissioni nei paralitici si verificano non già in conseguenza della tubercolosi ma sopratutto di infezioni streptococciche, confida che in avvenire mediante un prodotto streptococcico, che spetta ai batteriologi di apprestare, altrettanto sicuro e scevro di pericolo come la tubercolina si abbiano ad ottenere risultati anche migliori.

Non posso chiudere questa mia rivista su l'argomento senza ricordare che anche in Italia *Masini* e *Vidoni* annunciavano già quest'anno una comunicazione in proposito al congresso Freniatrico di Perugia e che Arr. Tamburini ha riferito di recente i risultati veramente confortanti ottenuti in due malati nei quali il miglioramento si è verificato, secondo l'A., indubitatamente in rapporto diretto con la cura tubercolinica.

I casi oggetto delle mie ricerche sono in numero di 8; in sei la sindrome demenziale era chiaramente manifesta (per lo più in forma semplice) e datava da 5 mesi ad un anno e mezzo; in due era all'inizio ed insorta nella forma di esaltamento psichico; nello studio generale di ogni caso ho rivolto anche speciale attenzione, per ragioni che risultano chiare dal precedente riassunto, al comportamento della pressione arteriosa misurata quotidianamente e ripetute volte con l'apparecchio di Riva-Rocci. La tubercolina mi venne fornita in fialette, secondo la formula, dall'Istituto Sieroterapico Milanese.

Lo spazio cortesemente concessomi da questa rivista non mi permette di riferire con dettaglio le storie cliniche, mi limiterò quindi ad esporre in breve i risultati.

In tutti i casi la reazione febbrile è insorta ripetute volte, ma con maggior frequenza ed intensità tra 0,01 — 0,10 tub., raggiungendo un massimo, in qualche caso, di 40,2°; la reazione locale si è presentata con i caratteri sopra descritti in 6 casi, mancò in due. In 4 casi ho notato nel termine di 40 giorni un miglioramento evidente nelle condizioni generali di salute fisica con aumento del peso del corpo da 1 a 2 $^1/_2$ kg. contemporaneamente un miglioramento notevole della sintomatologia psichica, dimostrato in modo chiaro anche dalle modificazioni del carattere formale e del contenuto dello scritto; tale miglioramento fu persistente solo in un malato, allo stato iniziale, il quale fu dimesso alla metà di ottobre dopo 3 mesi dalla accettazione come psichicamente reintegrato e si trova tuttora in grado di poter attendere con profitto al proprio lavoro. La pressione arteriosa ha offerto in genere un abbassamento più o meno accentuato con maggior ampiezza di oscillazioni; in un caso è insorta la sintomatologia di un'insufficienza subacuta del miocardio, in un altro caso l'abbassamento della pressione arteriosa fu accompagnato da manifesti sintomi congestizi. In un terzo caso nel quale, date le condizioni iniziali del paziente, si era già ottenuto un miglioramento insperato, si verificò il decesso in seguito ad attacco congestizio.

Concludendo, in base all'osservazione fatta, mi sembra di poter confermare la possibilità sostenuta da Pilcz, di miglioramenti più o meno cospicui e duraturi a seconda dello stadio della malattia, ma

di poter unitamente aggiungere qualche riserva sulla innocuità generica delle iniezioni di tubercolina a dosi progressivamente così elevate nei dementi paralitici. Le temperature da collasso accennato dal Pilcz in due storie cliniche hanno riscontro, come risulta dalle modificazioni delle curve sfigmomanometriche, nella graduale stabile depressione funzionale dell'apparato cardio-vascolare sopra ricordata. In rapporto al significato dei miglioramenti riscontrati debbo osservare che i vari saggi della reazione di Wassermann non mi hanno dimostrato, per effetto della cura tubercolinica, modificazioni nettamente apprezzabili, anche nel paziente che venne poi dimesso come psichicamente reintegrato. Un fatto che ritengo conveniente mettere in rilievo si è che mantenendo sistematicamente regolarizzate le funzioni intestinali, come Wagner e Pilcz raccomandano, sia nei pazienti trattati con la tubercolina (eccezione fatta delle manifestazioni congestizie riferite, in rapporto alle quali l'azione complicante della tubercolina non mi pare del tutto da escludere, e di due lievi accessi di epilessia parziale in un terzo ammalato) come anche negli altri numerosi paralitici che si trovavano quest'anno sotto le mie cure non ho dovuto lamentare l' insorgenza degli attacchi che fanno parte del quadro della paralisi progressiva.

Mombello, Dicembre 1911.

BIBLIOGRAFIA

1. *Pilcz* — Zur Tuberkulintherapie der progressiven Paralyse. Wiener med. Woch. 1907 Nr. 30.
— Zur Behandlung der progressiven Paralyse durch den. Hausarzt. Wiener med. Woch. 1909. Nr. 29.
— Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Psych-Neurol. Woch. 1910. Nr. 49.
— Zur Prognose und Therapie der Paralysis progressiva. Zeitscrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie — Vierter Band. Viertes Heft. 1911.
2. *V. Wagner* — Uber die Behandlung der progressiven Paralyse. Wiener med. Woch 1909 Nr. 37.
— 16 Internat. medizin. Kongress in Budapest (Sektion für Psychiatrie) 1909.
3. *Donath* — Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nucleiuin Jektionen. Wiener klin. Woch. 1909. Nr. 38.
— Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1910.
4. *V. Forlì* e *Arr. Tamburini* — Su alcuni recenti metodi di cura della paralisi progressiva. Vol. XXXVII. Fasc. III. 1911. Rivista Sperimentale di Freniatria.

5. *E. Bonardi* — Nuove ricerche chimiche e biologiche sui veleni contenuti negl sputi e nei visceri tubercolosi. Archivio Italiano di Clinica Medica 1891.
6. *Maragliano* — Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche 22 Aprile 1900.—Trattato di Patologia e Terapia medica.
7. *A. Torchio* — Contributo allo studio della tensione arteriosa nell'uomo allo stato patologico, Gazz. Osp. 1905.
8. *C. Forlanini* — Lezioni inedite di Clinica Medica. Anno 1905-1906. Pavia.
9. *P. Battistessa.* — Contributo clinico allo studio della pressione arteriosa nella tubercolosi polmonare. Gazzetta Medica Italiana n. 10-11, 1907.
10. *A. Pepere.* — Azione dei veleni tubercolari sul cuore isolato di mammifero. Novembre 1909. Fasc. 5. « La tubercolosi ».
11. *H. Grau* — Die Wechsel beziehungen zwischen der Lungen tuberkulose und Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Tuberkulose und Kreisfauf. Internat Centralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung. Nr 8. 30 Juni 1911.
12. *Marro* e *Conti* — Lo stato del cuore nelle frenosi paralitiche Giornale della R. Accademia di Torino 1887.
13. *Roncoroni* e *Orlandi* — La pressione sanguigna negli alienati. Gazzetta medica di Torino 1897.
14. *Audenino* — La pressione arteriosa nella paralisi generale progressiva. Un. Tip. Ed. Torinese 1904. Volume « scritti medici in onore di C. Bozzolo ».
15. *Lugiato* e *Ohannessian* — La pressione sanguigna negli ammalati di mente. Riv. Sper. Freniatria 1906.
16. *E. Bravetta* — La pressione arteriosa nella demenza paralitica. Gazzetta Medica Lombardia 1907.
17. *G. Martini* — Un caso atipico di paralisi progressiva riscontrato istologicamente. Rivista di Patalogia nervosa e mentale. 31 Luglio 1911.

Bibliografia di libri pervenuti alla Direzione

1. **Kurt Singer**, *Die Ulnaris. Lähmung.* (Monographische Studie als Beitrag zur Klinik der peripherischen Erkrankungen). Verlag von S. Karger, Berlin 1912.

L' A. dopo avere ricordata l'anatomia e la fisiologia del n. ulnaris occupandosi della funzione motrice e sensitiva, si occupa delle manifestazioni parziali e complete della paralisi dell' ulnare.

S' intrattiene di proposito sulla etiologia di tali forme paralitiche ricordando le cause meccaniche, le paralisi neuritiche, le forme tossiche, quelle autotossiche, le professionali e le discrasiche. Tratta pure delle paralisi combinate dell' ulnare col mediano e col radiale.

Infine si ferma sulle paralisi dell' ulnare con manifestazioni sintomatiche di altre malattie organiche.

L' A. dopo essersi intrattenuto sulla diagnosi differenziale e sulla prognosi termina il suo lavoro parlando della cura elettrica, chirurgica, ecc.

Si tratta d' una monografia pregevole arricchita da ben 44 figure intercalate nel testo, e che si legge volentieri e con profitto.

D' ABUNDO.

2. **Kurt Mendel** and **Ernst Tobias**, *Die Tabes der Frauen.* Berlin, Verlag von S. Karger, 1912.

L' A. tratta della manifestazione della tabe nella donna, fermandosi dapprima a parlare della frequenza della tabe nei due coniugi, dell' influenza dell'età, della classe, della professione, del matrimonio, del celibato; indi si ferma sull' etiologia considerando come causa principale la sifilide, desunta dalle dichiarazioni personali delle malate, dai sintomi obbiettivi, dagli aborti, dalle sterilità dei matrimoni, dalla tabe ereditaria, dalla reazione di Wassermann, ecc.

Tra le cause occasionali ricorda i raffreddamenti, i traumi, gli eccessi di lavoro, di alcool, abusi sessuali, ecc.

Per la sintomatologia tratta i sintomi iniziali, quelli oculari, i riflessi tendinei e cutanei, l'atassia, i disturbi della sensibilità, il segno di Rombug, ecc., ricordando le principali complicazioni come

l'istoria, il morbo di Basedow, la paralisi agitante, la tabe spasmodica e l'emicrania.

Infine s'intrattiene sulla diagnosi differenziale, sull'anatomia patologica, sulla prognosi e sulla terapia.

È una buona monografia molto ordinata e riassuntiva che dà una cognizione esatta d'una nevropatia così ricca di manifestazioni cliniche.

D' ABUNDO.

3. **Prof. D.r Paul Mathes,** *Der Infantilismus, die Astenie und deren Beziehungen zum Nervensystem.* (Verlag von S. Karger, Berlin, 1912).

L'A. in un primo capitolo svolge la parte anatomica con l'infantilismo dello scheletro, dei genitali e del sistema vasale; lo stato timico linfatico ed altre diatesi; gl' infantilismi locali, intrattenendosi sulla teoria dell'infantilismo, e sulla enteroptosi astenica.

In un secondo capitolo sviluppa tutta la parte clinica dividendola in due parti; nella prima tratta la dottrina morbosa generale, nella seconda quella speciale con gli apparati di circolazione e respirazione, con quelli di digestione ed infine con quelli di riproduzione e di secrezione.

Termina con la prognosi, col decorso e con la terapia.

È una monografia nella quale l'A. rivela una profonda competenza dell'argomento, trattandola con chiarezza non comune.

D' ABUNDO.

4. **Prof. D.r K. Bonhoeffer,** *Die Psychosen im gefolge von akuten Infectionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erhrankungen.*

Prof. D.r P. Schroeder, *Intoxikationspsychosen.* (Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Prof. D. G. Aschaffenburg) *Franz Deuticke*, Leipzig und Wien 1912.

Il Prof. *Bonhoeffer* in una prima parte tratta le psicosi da infezione, riportando una casuistica nelle diverse malattie infettive. Si ferma nella parte clinica svolgendo le psicosi dello stadio febbrile (delirio febbrile, dolori da infezione, stati di eccitamento epilettiforme, stati crepuscolari infettivi) e le psicosi febbrili con carattere

amenziale (amenzia febbrile allucinatoria, forma catatonica). Indi svolge le psicosi dello stadio della defervescenza tracciando il decorso, la diagnosi, la prognosi, e la cura, e terminando la prima parte colle infezioni acute con speciali localizzazioni nel sistema nervoso centrale, e colla corea minore.

Nella seconda parte tratta le psicosi nelle malattie in generale e nei morbi degli organi vegetativi. Così svolge le psicosi di esaurimento, l'amenza le psicosi nelle malattie di cure, nell'anemia, nell'eclampsia, nel diabete, nella diatesi urica; le turbe psichiche nel morbo di Basedow, nella tetania e nel mixedema.

Il Prof. *Schroeder* nel trattare le psicosi da intossicazione svolge in appositi capitoli le diverse cause, come piombo, ergotina, pellagra, jodoformio, acido salicilico, ossido di carbonio, morfina, oppio, haschisch, cocaina, etere, clorofornio, paraldeide, cloralio, ioscina, tabacco.

Si ferma in special modo sulle intossicazioni da alcool, trattando il delirio tremens, le acute allucinazioni dei bevitori, la psicosi di Korsakows degli alcoolisti, l'epilessia alcoolica, le psicosi alcooliche.

Il volume dei due AA. Bonhoeffer e Schroeder costituiscono un trattato degno di grandissimo interesse, e che riuscirebbe utile che fosse tradotto, onde essere alla portata anche degli studenti.

D' Abundo.

5. **C. Wincler** and **Ada Potter**. *And Anatomical Guide to experimental researches on the Rabbit's brain* (Amsterdam, W. Verslunys 1911).

È un magnifico atlante che comprende 40 tagli frontali dell'encefalo del coniglio; atlante che riuscirà di grandissima utilità agli studiosi che si occupano di ricerche sperimentali, appunto per la istologia topografica. Le figure ingrandite sono accompagnate da illustrazioni espicrative.

L'opera è scritta colla massima chiarezza; e tutti i laboratori dovrebbero esserne forniti.

Sarebbe veramente tanto utile se un lavoro simigliante venisse fatto per il cervello del cane.

Con tale importante lavoro gli autori hanno reso un segnalato servizio ai cultori della neuropatologia. D' Abundo.

6. **M.me Long-Landry.** *La Maladie de Little. Etude anatomique et pathogenique.* (These de Paris, 147 pages, Delarue, editeur, Paris 1911).

L'A. avendo avuto l'occasione di studiare istologicamente 4 casi di rigidità spasmodica congenita, ha pubblicato una monografia pregevole sull'argomento, riportando una bibliografia accuratissima, dalla quale si rileva come negli stati spasmodici congeniti le lesioni hanno parvenze diverse, per cui vennero classificate con denominazioni svariate, come agenesia cerebrale, porencefala, sclerosi o atrofia cerebrale, meningite diffusa, emorragia, pachimeningite emorragica, mielite e meningo-mielite, ecc.

I quattro casi studiati dall'A. rappresentano interessanti varietà dal punto di vista anatomico-patologico, e non è possibile riassumerli; però dallo studio comparativo di essi con gli altri esistenti nella letteratura medica, risulta giustificato il riconoscere nella forma spinale una delle varietà anatomiche della malattia di Little.

Dal punto di vista patologico l'A. dà importanza alle cause infettive ed ai traumatismi nel parto.

È difficile poter riassumere l'interessante lavoro dell'A. che si legge volentieri per la grande chiarezza e per le considerazioni critiche, che rivelano nell'A. una forte cultura clinica ed anatomo-patologica.

D'Abundo.

121

RECENSIONI

1. **Zunino**, *Sulla citoarchitettonica della corteccia cerebrale dei Microchirotteri* « Arch. di Anatomia e di Embriologia » vol. X fasc. 1.

Con ricerche molto accurate ed estese a diverse specie di microchirotteri, l' A. ha studiato la localizzazione isto-topografica della corteccia cerebrale in rapporto alla tectonica cellulare, cioè a dire la determinazione di aree corticali, le quali presentano un complesso strutturale fra di loro differente, ma uniforme e costante per ciascuna di esse.

Esposta la tecnica seguita, l' A. descrive il complesso strutturale delle diverse aree in altrettanti tipi (ventuno), che sono riprodotti in microfotografie ben riuscite, nelle quali sono indicati, con segni romani, diversi strati di cellule ed infine così riassume i risultati delle sue osservazioni: La corteccia cerebrale dei microchirotteri può dividersi, per quanto riguarda la tectonica cellulare, in 21 aree differenti, ciascuna delle quali ha una struttura tipica e costante. Alcune aree presentando fra di loro analogie tali di struttura da poterle considerare come prodotti di differenziazione di un unico tipo fondamentale. Le differenze fra i vari tipi e le diverse regioni rispettivamente fra di loro, riguardano la larghezza della corteccia, il numero e la larghezza degli strati ecc. Relativamente all' aspetto delle cellule, una determinata forma di queste può costituire di per sè la totalità o quasi degli elementi di un dato tipo e determinare in tale maniera la caratteristica di una o più aree, e quindi perfino di una data regione (forma piramidale per la regione temporale, globosa, piramidale per la cingolare ecc.). Considerato, secondo la nomenclatura del Brodmann, il tipo più frequente è quello a 5 strati: esistono però alcuni pochi tipi a sei strati, altri a 4 ed altri infine anche a tre; in questi ultimi però è sempre evidente la fusione di almeno due di essi. La lamina relativamente più ampia e costante è la lamina zonale, la più incostante (eccettuata la molecolare interna) e la piramidale. La molecolare esterna presenta poi al contrario di quanto è stato osservato in generale nella serie dei mam-

9

miferi, ed in particolare nel Peropus, una certa costanza e spesso un grande sviluppo.

Le regioni più estese sono l'insulare e la temporale; notevole per contro è la riduzione della regione occipitale che nei Pheropidi avrebbe una grande estensione.

CUTORE

2. **G. Biondi.**, ***Sulla minuta struttura del nucleo della cellula nevroglica.*** (Istituto di anatomia umana normale della R. Università di Palermo). Ricerche fatte nel Lab. di Anat. norm. della R. Università di Roma ed in altri Lab. biol. vol. XVI 1911.

L'A. ha studiato la struttura dei nuclei delle cellule nevrogliche della sostanza bianca e dell'ependima del midollo spinale e del cervelletto di alcuni mammiferi (cavia, coniglio) e uccelli (piccione). Egli si è servito di diversi metodi di colorazione (Unna-Pappenheim, Ehrlich, Biondi, Heidenhain, bleu di toluidina-eritrosina ecc). e del metodo di Cajal, usando prima del bagno argentico svariati liquidi fissatori, secondo le formule proposte recentemente dal Cajal stesso.

I nuclei nevroglici presentano dei nucleoli veri (costituiti da pirenina) in numero variabile da uno a tre e spesso di diverso volume. I nucleoli talora si presentano omogenei, altre volte l'argento ridotto fa rilevare nel loro interno dei piccoli granuli, come nel nucleolo delle cellule nervose.

La basicromatina si presenta ora sotto forma di piccoli granuli sparsi (coniglio), ora sotto forma di piccole sferule, ora si concentra in un'unica sferula centrale (reperto frequente nel piccione). Nel carioplasma si notano dei granuli sparsi qua e là, in numero variabile da uno a dodici (particolarmente abbondanti nelle cellule ependimali del piccione), colorabili intensamente in nero con l'argento ridotto (granuli argentofili) e dei granuli molto più numerosi, fittamente stipati gli uni agli altri, che si colorano in bruno più o meno carico con l'argento ridotto (granuli neutrofili). Il numero di quest'ultimi granuli varia notevolmente da nucleo a nucleo, si trovano però più abbondanti nella porzione periferica del nucleo, in contratto immediato della membrana nucleare. Ciò fa pensare che tali granuli abbiano una certa importanza negli scambi di sostanze che si verificano fra nucleo e citoplasma.

È dubbio se esista il così detto corpo accessorio, osservato da Cajal nel nucleo delle cellule nervose.

Si rileva, inoltre, la presenza di massette a contorni irregolari, che, con probabilità, corrispondono alle zolle jaline del nucleo delle cellule nervose. Nel piccione uno di tali corpuscoli di forma regolarmente sferica supera costantemente in volume gli altri.

Si trova, infine, nel piccione un corpuscolo che ha le proprietà del paranucleolo (nucleolo acidofilo) descritto da Timofeew nel nucleo delle cellule nervose dello stesso animale.

BIONDI

3. **G. Biondi.**, *Paranukleolen und hyaline Schollen des Karioplasma der Nervenzelle.* (Aus dem anatomischen Institute der königl. Universität in Palermo). « Monatsschr. für Psych. und Neurol. » B. XXX 1911.

Il paranucleolo osservato da Timofeew nelle cellule nervose degli uccelli (particolarmente dei gangli spinali) è da lui designato col nome di nucleolo acidofilo, non corrisponde, contrariamente a quanto ritiene Athias al nucleolo vero o pirenimico, ma è un corpuscolo di altro significato. Il nucleolo basofilo di Timofeew è il nucleolo vero della cellula; esso è formato da una parte centrale costituita da piremina, circondata da 2 o 3 zolle semilunari basofile (zolle di Levi). Oltre all' unico paranucleolo descritto da Timofeew e che, come si sa, si trova accollato al nucleolo basofilo, si trovano nei nuclei delle cellule nervose del piccione, altri corpuscoli, molto più piccoli (in numero variabile da otto a quindici ed anche più), che hanno in tutto le stesse proprietà di quello e che sono perciò da considerarsi come altrettanti paranucleoli.

Confrontando i reperti che si ottengono con la colorazione usata per mettere in evidenza i paranucleoli (bleu di toluidine ed eritrosina secondo Lenhossek) coi reperti che si hanno adoperando la tecnica per mettere in evidenza le così dette zolle jaline del carioplasma (impregnazione all' argento ridotto secondo la formula 9ª di Cajal), si nota che le immagini, nelle due serie di preparati, coincidono perfettamente. Anzi aggiungendo ai preparati trattati secondo quest'ultima tecnica una colorazione al bleu di toluidina, si riesce a mettere in rilievo il nucleolo basofilo, accollato alla più voluminosa delle

zolle jaline. Adunque paranucleoli e zolle jaline sono immagini corrispondenti alla stessa struttura. Ciò vale anche per le cellule nervose dei mammiferi (l'A. ha prevalentemente studiato materiale di cavia e di coniglio). In questi animali i corpuscoli in questione si presentano come delle sferule per lo più a contorni irregolari in numero di 5 o 6 per nucleo; ma non si osserva il fatto costante che si verifica nel piccione, che cioè una sferula sia più grande delle altre e resti accollata al nucleolo vero della cellula.

BIONDI.

4. **Rhein**, *A pathological study of Türk's bundle* (Uno studio anatomo patologico del fascio di Türk) « Iourn. Nerv. and ment. Dis. » Sett. 1911.

In questo lavoro l'A. descrive due casi: nel 1. come risultato di una trombosi che occludeva quasi interamente l' arteria cerebrale media fu trovato atrofia e degenerazione delle tre circonvoluzioni temporali e in gran parte della radiazione ottica di Gratiolet e del fascicolo longitudinale inferiore. Il fascio di Türk era interamente degenerato nel piede del peduncolo, benchè vi fossero poche fibre osservabili nella regione subtalamica, e alcune fibre che non erano probabilmente longitudinali nel piede del peduncolo stesso.

Nel 2. caso le porzioni medie della 2. e 3. circonvoluzione temporale presentano atrofia con degenerazione della sostanza bianca della 1. circonvoluzione temporale, e leggera atrofia della porzione posteriore di questa stessa circonvoluzione.

Il fascicolo longitudinale inferiore e le radizioni ottiche del Gratiolet erano notevolmente interessate a livello della regione sub-talamica.

Il fascio di Türk rimase in sostanza intatto, benchè il suo volume nel piede del peduncolo fosse forse un pò diminuito.

AGUGLIA.

5. **Adolf Maciesza,** *Meerschweinchenepilepsie nach Resektion des Fusses oder nach Exarticulation aller Zehen eines Hinterbeines* (aus dem Inst. f. allg. esud experim. Pathologie pea Jagiellonischen Universität in Krakau) « Folia neurobiologica » BV. 1911.

Brown-Sequard aveva stabilito che nelle cavie, cui era stato leso

in determinati punti il midollo spinale, si producevano accessi epilettici spontanei o provocati con l'eccitamento di speciali zone cutanee. Simili accessi epilettici si provocano secondo Brown-Sequard, anche nelle cavie che erano state sottoposte al taglio del nervo sciatico o del nervo ischiatico popliteo interno o che avevano subito l'amputazione della coscia nella sua porzione di mezzo. L'A. ha osservato che ad ottenere gli stessi effetti bastano lesioni più limitate. Egli infatti ha visto prodursi accessi epilettici nelle cavie cui erano stato disarticolate tutte le dita di un'estremità posteriore o resecato il piede alla sua radice.

BIONDI.

6. **Fumarola,** *Contribution à l'étude des difformités congénitale associés des mains* (Contributo allo studio delle deformità congenite associate delle mani) «Nouv. Icon. de la Salpêtriére» 1911 N.4

Descrive un caso d'ectro-poli-macro-sindattilia e microtoracomelia unilaterale. Rilieva 1.) la mancanza di precedenti ereditari diretti od indiretti in ciò che concerne le anomalie esaminate. 2.) la mancanza di note degenerative sia somatiche che psichiche, tranne uno sviluppo leggermente anormale del sistema pilifero. 3.) anomalie molto pronunziate delle ossa del corpo ed un leggero grado d'atrofia delle estremità del radio e del cubito che non bastano a giustificare le prime (nei casi di sèmplici deformazioni congenite delle mani (polidattilia, ectrodattilia, sindattilia) non associate ad alterazioni gravi delle ossa dell'avambraccio (micromelia pronunziata, assenza del radio) non si hanno quasi mai lesioni a carico delle ossa del corpo. 4.) senza riscontro nella letteratura medica una leggera atrofia della metà sinistra del torace e un'alterazione dell'ultima falange del pollice destro (falange a forchetta).

Tali alterazioni considerandosi come anomalie dovute ad un arresto o ad un eccesso di sviluppo, oppure ch'esse siano sopraggiunte durante il corso di sviluppo dell'individuo, quali ne sono le cause?

Sono dovute ad un'infiammazione dei tessuti che formano la mano dell'embrione o del feto, oppure dei vasi o del sistema nervoso od anche non si tratta d'influenze traumatiche e tossiche?

L'A. accetta l'ipotesi del Babis intesa a spiegare anomalie congenite (polidattilia, macrodattilia) dei quattro arti con il disturbo fe-

tale di una regione alla base del cranio; la quale determinata nella sella turcica, risulterebbe che alterazioni di questa debbono riverberarsi nell' ipofisi.

Ora non v' ha dubbio che tra la funzione di quella glandola e lo sviluppo del sistema osseo esistono stretti rapporti (acromegalia).

I diversi momenti etiologici (intossicazioni, infezioni) possono agire anche indirettamente, senza alterare primitivamente lo sfenoide, esercitando un' influenza sulla funzione della glandola pituitaria.

CANTELLE.

7. **Dejerine F.** et **Andrè Thomas**, *Deux cas d'aphasie de Broca suivis d'autopsie* (Due casi di afasia di Broca seguiti da autopsia). « L'Encèphale » n. 12 — 1911.

Sono due casi di afasia motrice assai intensa, con alterazione del linguaggio interno e conservazione dell'intelligenza, malgrado l'età avanzata delle ammalate.

Queste due osservazioni, dettagliatamente studiate dagli AA., sono da questi ritenute come due esempi tipici di afasia motrice di Broca.

In entrambi i casi l'afasia era completa ed il linguaggio ridotto a due o tre parole nella prima e ad una sola nella seconda. E mentre era disturbata, in tutti e due i casi la lettura e la scrittura, come suolsi verificare, abitualmente, nell'afasia di Broca, non esisteva in essi alcuna traccia di sordità verbale.

All'autopsia si ebbe a rilevare, nel primo caso un focolaio di rammollimento localizzato sul piede della terza circonvoluzione frontale sinistra, sull'opercolo e sulla estremità inferiore della frontale ascendente, interessando tanto la sostanza corticale che sottocorticale, ma senza estendersi nè sulle circonvoluzioni circostanti nè sulla zona di Wernicke; nel secondo caso la lesione, quasi esclusivamente sottocorticale, era più estesa, interessando non solo la terza circonvoluzione front. sinistra, il piede della circonv. front. e della circonvoluzione parietale ascendente e l'insula, ma ancora il nucleo lenticolare.

In tutti e due casi il lobo temporale era integro, gli AA. dopo di aver ricordati parecchi casi pubblicati da varii autori in conformità ai casi da loro presentati, concludono, ritenendo che la sezio-

ne del fascio arcuato sia condizione indispensabile per l'incurabilità degli afasici; e che per la persistenza della afasia, condizione non meno importante sia la coesistenza della lesione della zona motrice del linguaggio dell'emisfero destro. Da ciò, aggiungono gli AA., la necessità, onde risolvere il problema che intorno alla psicologia-patologica dell'afasia sussiste, di provvedere nell'avvenire ad un esame istologico minuzioso (tagli in serie) nei due emisferi cerebrali.

MONDIO

8. **D. M. Haplan**, ***Neurological serology*** (Sierologia neurologica). « The Journal of Nervous and Mental Disease » Vol. 38, N. 6.

Dalle ricerche sperimentali e dalle osservazioni fatte, l'A. trae le seguenti conclusioni:

1. Le affezioni del cervello e del midollo lasciano impressioni definite sul liquido cefalo-rachidiano.

2. La terapia ed il potere curativo dell'organismo hanno una influenza definita sulla prevalenza dei costituenti patologici nel liquido cefalo-rachidiano.

3. La differenzazione tra le forme infettive acute delle meningi, e le forme degenerative croniche può essere decisa da uno studio del liquido cefalo-rachidiano.

4. Una storia di sifilide con reazione di Wassermann positiva, non significa, in presenza di manifestazioni nervose, che il cervello o il midollo siano interessati dal processo luetico, quando riesca negativa l'analisi del liquido cefalo-rachidiano.

5. Come guida terapeutica, la graduale sparizione di fenomeni patologici, prima esistenti, è un potente aiuto nella scelta dei successivi mezzi di cura.

6. I progressi ottenuti dalla terapia si rendono evidenti con i diversi esami del liquido cerebro-spinale, sia in rapporto alla reazione di Wassermann, sia in rapporto alla scomparsa dei polinucleati.

AGUGLIA

9. **Levi** et **de Rothschild**, *La migraine thugroidienne de l'enfant* (L'emicrania tiroidea del fanciullo) » Revue d'hygiene et de médecine infantiles » N. 2, 1911.

Nel fanciullo l'emicrania, secondo gli AA., avrebbe frequente-

mente un'origine tiroidea: dieci osservazioni scrupolosamente riferite non permettono dubbi sul riguardo. I dieci individui sottoposti al trattamento specifico hanno risentito infatti un miglioramento immediato, continuo, progressivo, rinnovatosi alla ripresa del trattamento, allorchè era stato abbandonato. I fanciulli sofferenti di emicrania presentavano segni numerosi di stabilità tiroidea, combinati in modo da presentare il quadro dei piccoli segni dell'ipo e dell'ipertiroidismo: nervosismo, freddolosità, diminuzione dell'appetito, costipazione, ritardo fisico ed intellettuale ecc.

È da notarsi che a lato della emicrania tiroidea completa, esistono delle cefalee emicranoidi della medesima natura. Per guarire tutti i casi, il trattamento tiroideo deve essere condotto prudentemente e intelligentemente: le dosi iniziali di 5, 10, 25 milligrammi si regolano sull'ipertiroidia generale del soggetto. Si può ritenere che si è raggiunta la dose utile quando con una dose superiore l'emicrania ricompare, allorchè una dose minore l'aveva domata.

AGUGLIA.

10. **H. Alamartine**, *Traitement chirurgical de la maladie de Basedow* (Trattamento chirurgico del morbo di Basedow) « Gazette des Hopitaux » 30 Dicembre 1911.

L'A. tratta la storia, ed espone l'evoluzione delle idee patogenetiche e dei metodi terapeutici di questa affezione che interessa egualmente medici, neurologi e chirurgi.

Dimostra come i risultati della terapia medica, nelle sue diverse forme, siano incerti e talvolta contradittori. Ammette tuttavia che gl'interventi chirurgici debbono essere preceduti da tentativi di cura medica, non troppo prolungati però: da quattro a sei settimane al massimo.

S'intrattiene in seguito sui diversi metodi operativi, e sugl'interventi vari, insistendo però nel concetto che le operazioni tardive sono sempre dannose.

La questione dell'anestesia generale, importantissima in questi infermi, vi è discussa sotto i diversi punti di vista, e l'A. conclude, specialmente nelle donne, per un'anestesia prudente e leggera con l'etere.

In caso di tetania post-operatoria, l'opoterapia paratiroidea ed

al bisogno l'innesto di paratiroidi è perfettamente indicato (Garrè, Danielsen, Eiselsberg), come la medicazione calcica (Mac Callum e Woegtlin).

AGUGLIA.

11. **Papasolu,** ***Contribution à l'étude de la pathogenie de la maladie de Basedow*** (Contributo allo studio della patogenesi del morbo di Basedow) « C. R. Soc. de Biol. » 1911 N. 36.

L'A. ha continuato le ricerche di Marinesco sull'esistenza di anticorpi nel sangue d'individui affetti da morbo di Basedow. Ha seguito il metodo di Wassermann, impiegando come antigeno estratti di tiroidi basedoviane, di gozzo parenchimatoso e di tiroide normale. Nel siero di 14 infermi affetti da morbo di Basedow con antigèno di gozzo esoftalmico la emolisi fu nulla: in altri 12 sieri fu quasi nulla, e in altri casi fu parziale o incompleta.

Da questi risultati l'A. conclude, che la secrezione della tiroide dei basedowiani si comporta come un antigeno che produce nel sangue dei basedowiani anticorpi che sembrano essere specifici. In questa infermità s'ha non solo ipersecrezione tiroidea, ma anche un disturbo della secrezione, un distiroidismo. L'A. crede che si possa trattare di un disturbo della secrezione nel senso di Klose, cioè d'una intossicazione per influenza del jodio inorganico, che la tiroide lascerebbe passare nell'organismo come tale, o di altro prodotto tossico segregato dalla tiroide stessa.

Naturalmente lo stesso autore si propone e invita gli studiosi a continuare le ricerche in questo senso.

AGUGLIA

12. **Frankl Hochwart,** ***Disturbi nervosi nei fumatori di tabacco.*** Congresso dei neurologi tedeschi 2-4 ottobre 1911.

L'A. crede che in questi ultimi tempi si siano un pò trascurati gli studi intorno all'azione del tabacco sul sistema nervoso: si sono solamente studiati i disturbi nervosi cardiaci, le lesioni del nervo ottico e le dispepsie.

Su 800 individui esaminati, 570 erano fumatori, ed una terza parte di questi ultimi presentavano disturbi nervosi, che si potevano attribuire alla nicotina, mancando qualsiasi altra causa dimostrabile. In non pochi s'avevano sintomi cerebrali; più di una quinta parte

soffrivano di cefalgie diffuse, vertigini, rumori auriculari; sembra accertato l'esistenza di una vera emicrania nicotinica. In alcuni casi insonnia. Sono molto frequenti le alterazioni del carattere in forma di depressione e di ansietà; negli stati avanzati suole debilitarsi anche la memoria, o avviene la riduzione dell'orizzonte pisichico.

L'A. ha osservati 5 casi di epilessia nicotinica; ha osservata altresì delle vere sindromi meningitiche, specialmente in un giovane artista di 24 anni che per più d'un anno fumò tutte le sere da 120 a 300 sigarette, in tre minuti, servendosi d'un apparecchio speciale.

Si sono riscontrati anche sintomi a focolaio: molto interessanti i casi di afasia motrice, descritti dagli autori francesi. Non sono rare le emiparestesie e le emialgie, e anche le emianopsie transitorie. Sembra naturale attribuire tali sintomi allo spasmo intermittente delle arterie cerebrali.

Tra le lesioni dei nervi cranici la più frequente è quella del nervo ottico, sempre sotto forma di nevrite retrobulbare; non è stata dimostrata con sicurezza la relazione tra l'atrofia bianca dell'ottico e l'abuso del tabacco.

In un caso si riscontrò sordità parossistica unilaterale (sordità angioneurotica nel senso di Politzer); soppresso il tabacco cessò la sordità.

Con frequenza viene affetto il pneumogastrico, e secondo alcuni il tabacco ha molta influenza nella produzione delle nevralgie del trigemino e della paralisi facciale periferica.

Per quanto rara esiste secondo parecchi autori, una polinevrite nicotinica.

Il tabacco ha anche azione deleteria sulla potenzialità sessuale: l'A. ne ha osservati 70 casi. Molto importante è l'azione dannosa del tabacco sui sifilitici, come lo dimostra una statistica dell'A. nella quale si vede come a parità di altre condizioni i sifilitici fumatori hanno una probabilità doppia d'esser affetti da disturbi nervosi.

L'A. conclude consigliando la moderazione nel fumare. Egli crede che 4-5 sigarette al giorno non sono nocivi per l'individuo sano. I cardiaci, gli affetti di alterazioni vascolari, i diabetici, i sifilitici, i nevrastenici debbono astenersi dal fumare.

Agublia

13. G. **Maillard,** ***Des différentes espèces de douleurs psychopathiques; leur signification, leur rôle.*** (Delle diverse specie di dolori psicopatici; loro significato, loro importanza) « Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale » Agosto 1911.

Si possono considerare come psicopatici tutta una serie di dolori, provocati o no da una lesione organica, ma che hanno come carattere di determinare, sia per la loro intensità esagerata, sia per le loro qualità anormali, un disturbo nel modo di sentire. Essi mettono dunque essenzialmente in rilievo uno stato psichico morboso.

L' A. distingue quattro gruppi di dolori psicopatici:

1. *I dolori allucinatori,* nei quali però non è patologico il dolore ma l'allucinazione.

2. *I dolori isterici,* dovuti questi ad auto-suggestioni.

3. *I dolori paranoici,* determinati essenzialmente da interpretazioni deliranti.

4. *Dolori cenestopatici,* che sembrano essere l'esponente d'una perturbazione, innata o acquisita, del sentimento cenestesico.

Questa classificazione è d'altro canto tutta relativa, e vi sono fra i diversi tipi di dolori psicopatici delle forme di transizione.

Quanto al trattamento, si confonde con la terapeutica stessa dello stato psichico morboso, eccetto per i dolori isterici, per i quali è indicata la psicoterapia.

L' A. conclude affermando, che solo i dolori isterici e paranoici devono essere considerati come dolori psicopatici, perchè solo essi hanno realmente un' origine psichica.

AGUGLIA

14. **Ant. Mikulski,** *Demence précoce. Acromégalie Atypique.* (Demenza precoce. Acromegalia atipica) « Nouv. Icon. de la Salpetrière » 1911. N. 4.

Nel caso illustrato si hanno alterazioni a carico del corpo ipofisario, degli organi genitali, del corpo tiroide e del timo; la malattia data da 8 anni almeno e non si trovano deformazioni di piedi e delle mani. Il soggetto ha sofferto sifilide nella sua infanzia ed allo stato attuale della scienza è difficile stabilire sino a qual punto tale circostanza abbia contribuito alla comparsa della acromegalia.

Il fatto interessante è la coesistenza dell' acromegalia con una

malattia mentale: la demenza precoce. Nell' acromegalia sono frequenti disordini psichici: un certo grado d' abbattimento e d'apatia, torpore, assenza d' iniziativa (che hanno per causa sia l' azione di veleni sconosciuti sinora, sia un tumore cerebrale, sia l' azione deprimente di dolori che accompagnano sempre la malattia).

Ma è molto più raro osservare una malattia mentale vera e propria coesistente con l'acromegalia. Più frequente sinora è stata osservata la psicosi maniaco-depressiva, una volta equivalenti epilettici e pisicosi maniaco-depressiva, due volte la demenza precoce.

La malattia mentale negli acromegalici ha caratteri speciali da potersi determinare in una piscosi acromegalica?

CANTELLI.

15. **Vurpas C.** et **R. Rorak**, ***Succession d' accés d' agitation ed d'états soporeux dans un cas de démence épileptique*** (Successione di accessi di agitazione e di stati stuporosi in un caso di demenza epilettica) « Revue Neurologique » n. 22 1911.

È uno studio puramente clinico, senza alcuna discussione teorica nè alcuna interpretazione patogenica dei fenomeni osservati.

Si tratta di un giovane venticinquenne, epilettico, il quale mentre si avvia alle demenza, presenta i suoi accessi di agitazione sostituiti da veri stati stuporosi.

Gli AA., esposto il caso concludono:

1. dal momento che il padre del soggetto esaminato, oltre di essere un paralitico generale era un alcoolista, l' epilessia sarebbe, seguendo il concetto ammesso generalmente, più da attribuirsi all' alcoolismo anzichè alla paralisi generale degli ascendenti;

2. l' importanza della presente osservazione consiste, soprattutto nella successione delle due fasi: d' agitazione e di stupore, nel corso dell' epilessia; le quali poi concorrono ad affrettare lo svolgersi della demenza nel malato.

MONDIO

16. **Charon René** et **Paul Courron**, ***Anomalies psichiques de l'enfance et maladies somatiques*** (Anomalie psichiche dell' infanzia e malattie somatiche). « L'encéphale » n. 12, 1911.

Indipendentemente dei casi in cui tutta la malattia dei fanciulli anormali sembra essere limitata al cervello, vi sono, secondo gli AA.

numerosi casi nei quali le modificazioni psichiche sono subordinate ad affezioni latenti dell'organismo. Da qui la necessità di un esame clinico accurato dei fanciulli anormali, per potere, come spesso avviene, trovare la causa della loro anomalia in un'affezione somatica latente che bisogna debellare.

Gli AA. dimostrano l'esattezza di tale concetto riportando, in questo studio, la storia di un fanciullo, di cui tutta la sua anormalità psichica ripeteva l'origine da un calcolo vescicale insospettato.

Non appena, però, viene scoperto, non appena se ne fa l'estrazione, il fanciullo diviene un normale.

Non è raro il caso, difatti, aggiungono gli AA., che numerosi stati neurastenici, melanconici, ipocondriaci, deliranti o confusionali, abbiano per base delle sensazioni cenestetiche provenienti da una vescica ammalata; come lo studio di siffatti casi, così frequenti, permette di poter venire alla conclusione che la sindrome della follia morale, fin oggi ritenuta come costituzionale ed incurabile, non sia invece, che sintomatica e capace di scomparire con la guarigione della malattia che l'ha provocata e che la mantiene.

MONDIO.

17. **Spire A.** *Psychose Puerperale* (Psicosi puerperale) « Revue médicale de l'Est » 15 mai 1911.

Si tratta di una primipara trentenne, la quale, oltre di avere una ricca eredità nevropatica, è essa stessa una psicastenica. Oltre a ciò, Ella viene a presentare al sesto mese di gravidanza uno stato melanconico ansioso, e ciò nel medesimo tempo che si manifestano in lei dei sintomi di auto-intossicazione gravidica. Il parto gemellare si effettua all'ottavo mese.

Dei neonati, uno muore al dodicesimo giorno, mentre l'altro seguita a vivere. La madre, infine, che tentava di suicidarsi durante il parto, migliora sensibilmente dopo il parto e ritorna in uno stato mentale assai sodisfacente.

L'A., dopo di aver passato in rassegna le diverse varietà di psicosi della gestazione, discutendone le indicazioni terapeutiche,

conclude ritenendo con tutta sicurezza che non vi è mai alcun motivo che possa giustificare l'intervento ostetrico onde provarne il parto prematuro; bastando, aggiunge, la sorveglianza della puerpera e nient'altro. Il bambino viene ordinariamente sano alla luce.

MONDIO

18. **D'Ormea**, *Lo studio somatico delle malattie mentali.* « Rassegna di studi psichiatrici », 1911.

Si ripete spesso dai profani, con molta leggerezza e superficialità di giudizio, che la Psichiatria non è una scienza positiva. Pur non rintracciandovi fondamento alcuno di realtà, è d'uopo però confessare che questa branca delle scienze mediche possa offrire qualche parvenza di appiglio a tale pregiudizio, non essendosi ancora liberata completamente dalla nomenclatura (già di per sè così influente sull'orientamento delle ricerche), ma purtroppo talvolta anche dai metodi della filosofia speculativa. Con un linguaggio in gran parte metafisico, si confondono non di rado dati dell'esame introspettivo con risultati dell'indagine positiva; limitandosi sovente ad una pura osservazione e classificazione dei fenomeni, senza giovarsi, con quell'opportuna larghezza e frequenza che ben esso comporterebbe, dell'altro pie' saldo del metodo induttivo, l'esperimento.

Questa confessione dell'incompletezza dei nostri procedimenti, spesso assorti nel contemplare manifestazioni e strutture o assillati dall'idea coatta di doverne dare un'interpretazione, dobbiamo fare in gran parte noi modesti cultori delle discipline freniatriche (d'altronde anche in ciò in buona compagnia), leggendo le giuste ed assennate considerazioni critiche esposte dal prof. A. Dormea nella *Rassegna di Studi Psichiatrici* (Siena 1911, f. VI, p. 535).

L'A. molto opportunamente si domanda se non sia meglio abbandonare la via sterile delle brillanti e sottili discussioni sull'esatta classificazione delle sindromi mentali, per convergere gli sforzi su lo studio della patogenesi. Di fronte a tale giustissima esortazione, nel riferirla con pieno consentimento il chiosatore fa completa ammenda di recente fallo, *laudabiliter se sub jecit*: dovendo rinunziare d'altro lato nella obbiettività della relazione alla propria limitata personalità.

Del resto egli non abbandona con ciò, anzi vede vieppiù confermato l'indirizzo che seguì nelle proprie modeste ricerche.

Tutti egualmente dovranno assentire alla constatazione dell'A. che la classificazione, per ora preferibile, che si basa principalmente sul decorso ed esito delle malattie mentali, non possa avere che un valore temporaneo ed assai relativo.

Altra considerazione da tener bene in mente è questa, che circa il meccanismo patogenetico non possiamo attenderci gran luce nemmeno dalle ricerche esclusivamente anatomiche, giacchè esse, per il momento stesso in cui si applicano, piuttosto che la causa rilevano l'effetto del male; e questo spiega la sconfortante uniformità dei reperti istologici anche nelle forme clinicamente più varie.

Oltre che nella ricerca delle cause morbose dirette e della loro azione il D'Ormea ben vede che nulla ci può illuminare nella cura e circa l'essenza delle psicosi funzionali, tranne lo studio della sede delle lesioni organiche che ne formano il substrato (naturalmente, credo, *in senso lato* e anche (al di fuori del sistema nervoso): ed aggiunge che invece gli studi sulla degenerazione da un lato, e sulle cause considerate dal punto di vista statistico dall'altro non possono lasciarci sperare in veri progressi. Debbo però notare, a rischio di ripetermi, che un esame positivo e sistematico delle cause remote e della loro funzione, basato su quella morfologia e fisiologia tanto invocate dall'A. potrà chiarirci anche la natura e le modalità degli agenti immediati.

Egli richiama infine, e con fondamento, gli studiosi allo studio biochimico dell'alienato, dal quale bisogna attendere (come spero fermamente) la soluzione di numerosi problemi interessantissimi, limitando la ricerca, almeno nel suo inizio, d'un numero ristretto di casi e scelti tra i più semplici e chiari dal lato psicologico: accennando anche alle legittime speranze sul grande ausilio che potrà darci l'esperimento sull'animale.

Chiude quelle che egli chiama modeste e brevi considerazioni protestando, che non è sua intenzione debbano segnare la via e il programma di nuovi studi, compito dei grandi maestri. Qui solamente mi permetto di dissentire in modo assoluto dall'A., il quale invece a mio mo' di vedere, ci ha additato non solo magistralmente,

ma con sincerità scientifica e indipendenza da scuole la vera via da seguire.

LUCANGELI.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. V — Catania, Aprile 1912. — FASC. 4

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio di Roma, diretto dal Prof. G. Mingazzini.

Tumore del centro ovale del lobo prefrontale destro.

Osservazioni cliniche ed anatomopatologiche del Dott. ***F. Costantini,***
medico degli Ospedali e del Manicomio, libero docente.

È noto come il lobo frontale venga comunemente distinto in due zone: una anteriore o prefrontale, non motrice, detta anche neutra o latente (De Boyer) ed una posteriore o motrice. Discordi sono i pareri degli autori per ciò che conviene assegnare alle due zone, in quanto che mentre per alcuni si deve intendere per zona o lobo prefrontale tutto ciò che è al davanti del solco prerolandico, altri invece sottraggono alla medesima non solo la circonvoluzione frontale ascendente, ma eziandio il piede delle tre circonvoluzioni frontali esterne, il quale assegnano alla zona motrice.

Le lesioni che hanno sede nella zona motrice del lobo frontale di solito decorrono con una sintomatologia sufficientemente costante e determinata, mentre quelle localizzate nella regione prefrontale hanno una sintomatologia molto più incerta, onde qui sono più frequenti e più facili gli errori di diagnosi. Il caso seguente, che io ebbi ad osservare nell'Ospedale di S. Spirito nella sezione diretta dal dott. Milani, vale ancora a dimostrare la verità di questo asserto.

Anamnesi — B. C. di anni 62, manuale muratore. Dal lato ereditario da notare solamente la morte del padre, avvenuta per emorragia cerebrale. Il soggetto

è discreto bevitore e fumatore. Sembra che non abbia mai contratto infezioni celtiche. A 15 anni soffrì di nevralgia sciatica sinistra che durò parecchi mesi; a 22 anni di affezione intestinale febbrile, che fu diagnosticata per ileotifo. A 25 anni contrasse matrimonio e la moglie ebbe due aborti, nessun figlio. Questa racconta che il paziente non aveva mai accusato disturbi di sorta, nè dimostrato alcun disordine della mente allorquando, nel pieno benessere, il 15 novembre 1911 mentre camminava fu colto da un ictus per il quale cadde in terra privo di coscienza che riacquistò dopo qualche ora. Si accorse allora che aveva la metà sinistra del corpo paralizzata. Fu per questo condotto all'Ospedale di S. Spirito.

Esame obbiettivo. (20 novembre 1911). — Condizioni generali di nutrizione discrete. Lieve pallore della cute e delle mucose. Vasta cicatrice da pregressa ustione della regione antero-laterale sinistra del torace. Ulcera perforante ad ambedue i piedi. Esame dei polmoni negativo. Cuore e vasi: manifesta la pulsazione delle carotidi e al giugulo; itto della punta non visibile nè palpabile; con la percussione la punta si delimita al 5° spazio alquanto all'interno della mammillare; sezione destra del cuore non debordante; ottusità retrosternale manifesta ed ingrandita; 1° tono accompagnato da lieve soffio su tutti i focolai; 2° rinforzato e squillante sul focolaio aortico. Polso 72, ritmico, pressione presso a poco normale. Modica arteriosclerosi periferica. Esame degli organi addominali negativo. Genitali sani. Lieve ingorgo delle glandole linfatiche inguinali. Urine non contenenti albumina o zucchero. Non si sono mai verificate in questi giorni di degenza all'ospedale elevazioni termiche.

Sistema nervoso. — Oculomozione normale. Buona la costrizione delle rime palpebrali. La plica naso-labiale di sinistra è meno rilevata della destra, e nell'atto di mostrare i denti la metà sinistra della faccia si muove poco. La lingua è bene protrusa, ma devia leggermente verso sinistra. Non esistono disartrie. Non disfagia. Arti superiori: Non si notano disturbi trofici: Il sinistro è tenuto in posizione di semiflessione dell'avambraccio e delle dita; i movimenti passivi del medesimo oppongono una resistenza maggiore alla norma in ogni suo segmento; gli attivi sono ridotti pressochè a zero. Normali appaiono i movimenti passivi e attivi dell'arto superiore destro.

Arti inferiori: Non presentano disturbi trofici nè posizioni speciali. I movimenti passivi a sinistra offrono aumento di resistenza; gli attivi sono quanto mai ridotti, ma meno che nell'arto superiore omolaterale. A destra normali sono i movimenti sia passivi che attivi. La deambulazione è possibile solo se il paziente viene sorretto sotto le ascelle; ad ogni modo si compie con lentezza e difficoltà e in essa l'arto inferiore sinistro appare rigido ed ha tendenza a falciare. Riflessi: Vivaci i tendinei dell'arto superiore sinistro; a destra presenti ma non vivaci. Rotulei ed achillei vivaci da ambedue i lati, a sinistra più che a destra.

Esistenti gli epigastrici, gli addominali e i cremasterici. Fenomeno di Babinski presente a sinistra. Non clono del piede. Pupille uguali, di media ampiezza, reagenti alla luce e all'accomodazione.

Non si rilevano disturbi apprezzabili a carico della sensibilità tattile, dolo-

rifica e termica. Conservato il senso di posizione e stereognostico sia a sinistra che a destra. Indolenti alla pressione i tronchi nervosi periferici.

Esame psichico. Rilevansi nel soggetto le note di un indebolimento mentale abbastanza spiccato. La fisonomia del paziente è poco espressiva, il contegno quanto mai apatico. L'attenzione spontanea all'ambiente è assai scarsa, quella conativa si richiama senza grave difficoltà, ma regge sempre poco. I processi percettivi ed associativi si compiono con lentezza, ma le risposte che il soggetto dà sono di solito congruenti, per quanto brevi: anche la rievocazione dei ricordi sia lontani che recenti si compie con difficoltà e non sempre la memoria è fedele.

Sufficientemente conservato è l'orientamento rispetto al luogo e alle persone; solo approssimativo quello temporale.

Anche la vita sentimentale è fortemente ridotta, preoccupandosi egli ben poco del proprio stato, del proprio avvenire, non domandando mai dei suoi e rimanendo completamente indifferente alla vista della moglie. La soddisfazione dei bisogni fisiologici non si compie bene e completamente, giacchè il soggetto ha spesso bisogno di essere imboccato e talora è sudicio.

Status (22 nov.) — Persiste pressochè invariata la emiplegia sinistra che obbliga il paziente a stare permanentemente in letto. Anche i disturbi mentali non hanno subito alcun miglioramento apprezzabile. Nessuna elevazione termica si è verificata in questi giorni. Il polso oscilla tra 68-72 pulsazioni al minuto primo.

Status (23 nov.). — Si iniziano i decubiti sacrali. Oggi egli è stato colto da un nuovo ictus e presenta un ottundimento intellettuale grave, tanto che interrogato risponde solo a qualche rara domanda; non si notano nuovi fenomeni nevrologici al di fuori della emiplegia preesistente. Temperatura 37,9. Polso 86.

Status (25 nov.). — La coscienza si è notevolmente rischiarata; il paziente risponde infatti correttamente alle domande, per quanto sieno queste date sempre con ritardo e sieno brevi. Interrogato nega cefalea e senso di vertigine. Sintomi nevrologici invariati. Continuano sempre leggere elevazioni termiche; polso frequente. I decubiti tendono ad estendersi.

Status (30 nov.). — I decubiti sacrali hanno assunto aspetto necrotico. Continuano sempre le elevazioni termiche. Polso frequente. Esame del sistema nervoso immutato.

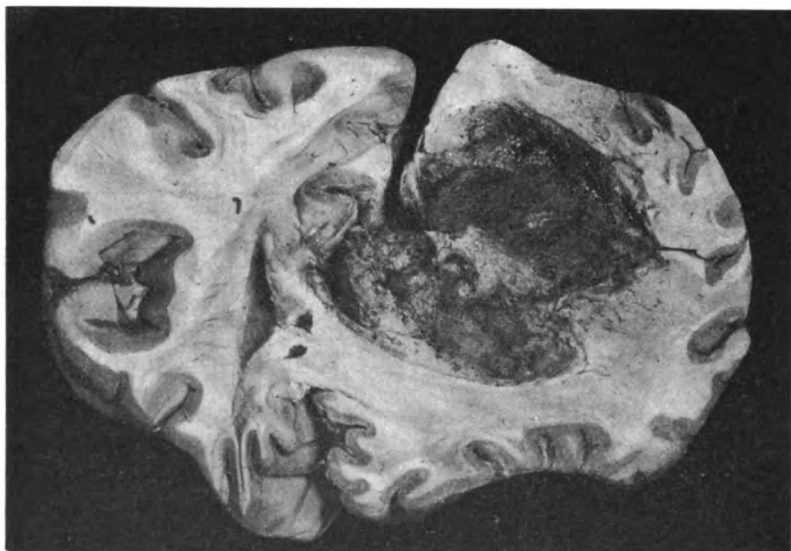
Status (7 dic.). — Il soggetto è stato colpito oggi da nuovo ictus; presenta deviazione coniugata della testa e degli occhi verso destra; interrogato risponde solo a qualche elementare domanda.

Persiste immutata l'emiplegia sinistra.

Status (10 dic.). — La coscienza è molto rischiarata; lo stato generale però si va facendo sempre più grave a causa dell' estendersi dei decubiti e per la comparsa di fenomeni di broncopolmonite bilaterale.

Morte: 12 dicembre 1911.

Diagnosi clinica: Arteriosclerosi diffusa. Rammollimenti cerebrali multipli. Emiplegia sinistra. Demenza postencefalomalacica. Decubiti cangrenosi. Broncopolmonite.

Autopsia (24 ore *post mortem*). — Calotta cranica normale. Dura normale. La pia si distacca con facilità senza produrre decorticazioni. Arterie della base normali. In un taglio frontale praticato attraverso la parte anteriore del *genu corporis callosi* si trova a destra tutta la sostanza del centro ovale corrispondente alla faccia mediale del lobo frontale ed ai giri frontali superiore e medio, occupata da una massa neoplastica: essa ha la grandezza di un uovo di gallina, ha limiti abbastanza netti ed ha un colorito rosso-nerastro in alto (emorragia), bianco-grigiastro in basso ed è di consistenza molle. Inferiormente questa massa poggia sulla faccia dorsale della metà corrispondente del *genu corporis callosi* che comprime e sposta in basso senza infiltrarla.

Taglio frontale praticato attraverso la parte anteriore del *genu corporis callosi*. Nella metà superiore della massa neoplastica notasi l'emorragia.

In un taglio frontale più distale praticato attraverso la parte anteriore del *colliculus caudatus* (ossia attraverso il piede dei giri frontali superiore e medio) si vede l'estremo posteriore del tumore che è sempre circoscritto alla parte mediale del centro ovale del lobo prefrontale, senza invadere la sostanza grigia di alcuno dei giri; esso colpisce in parte il margine superiore del *colliculus caudatus*. La capsula interna di sinistra è leggermente compressa.

In successivi tagli frontali posteriori nulla si riscontra a carico delle varie formazioni dell'encefalo.

Modica endoaortite ateromatosa.

Broncopolmonite bilaterale.

Rene leggermente granuloso.

L'esame microscopico della massa neoplastica fa rilevare la struttura di un sarcoma.

Epicrisi. Si tratta dunque di un uomo di 62 anni, arteriosclerotico, il quale non aveva per il passato accusato disturbi di sorta nè manifestato alcun disordine dell'intelligenza, quando venne colto da un ictus apoplettiforme seguito da emiplegia spastica sinistra e da uno stato demenziale; questi fenomeni durarono invariati fino alla morte avvenuta circa un mese dopo per decubiti cangrenosi e broncopolmonite. In questo breve lasso di tempo si ebbero due altri ictus con grave offuscamento della coscienza, senza l'aggiunta di nuovi sintomi neurologici. La diagnosi clinica fu di rammollimenti cerebrali multipli, emiplegia sinistra, demenza postencefalomalacica.

L'autopsia rilevò invece l'esistenza di un tumore grosso come un uovo di gallina che occupava il centro ovale (a preferenza la metà mediale) del lobo prefrontale destro e che nella sua parte più dorsale dimostrava segni certi di emorragia recente.

Il caso attuale si presta a varie ed importanti considerazioni. Anzitutto è da rilevare l'inizio improvviso della emiplegia e l'assenza completa di ogni sintoma generale di tumore cerebrale, quale la cefalea, il vomito, la vertigine, gli accessi epilettiformi; solo dopo l' ictus iniziale si manifestarono disordini spiccati dell' intelligenza. Ma quando si pensi che il soggetto era un vecchio arteriosclerotico si comprende bene quanto fosse giustificato l'errore di diagnosi. L'esame del ***fundus oculi*** avrebbe potuto molto probabilmente indirizzarci alla diagnosi di tumore cerebrale rilevando una papilla da stasi; ma l'omissione di tale ricerca è giustificata in casi simili, dove tutto tace per un tumore cerebrale mentre tutto parla per una emorragia o rammollimento.

L' assenza completa dei sintomi generali nei tumori dei lobi prefrontali non è punto frequente, anzi gli autori sogliono mettere in evidenza la comparsa precoce in rapporto a quella di disturbi motori irritativi o paretici dovuti a compressione delle vicine regioni motorie, di taluni di questi sintomi, quali la cefalea ed in special modo i disordini dell' intelligenza. È qui opportuno ricordare come molti ammettano essere il lobo prefrontale la sede dei più elevati processi psichici. Citerò tra i sostenitori di questa teoria soltanto i più noti. Ferrier pensa che il lobo prefrontale sia un centro della attenzione. Libertini, Fano e Oddi attribuiscono al medesimo una funzione inibitrice. Hitzig assegna al lobo prefrontale l'elaborazione

dei pensieri astratti. Flechsig crede che esso costituisca il centro di associazione delle imagini tattili e cenestesiche, il centro cioè dove sarebbe localizzata la coscienza somatica cenestesica (la coscienza della personalità). Bianchi è d'opinione che il lobo prefrontale rappresenti « l'organo della fusione fisiologica di tutti i prodotti sensoriali e motori elaborati nelle altre provincie corticali rispettivamente sede di speciali funzioni sensoriali e motorie; esso è l'organo della sintesi cosciente e storica dei due grandi patrimoni della mente; il somatico-emotivo e l'intellettuale cosciente ».

Date queste teorie le lesioni dell'area prefrontale dovrebbero tradursi clinicamente in special modo con disturbi psichici. Ed invero in armonia con questo concetto non pochi autori mettono in prima linea i disordini mentali nella sintomatologia dei tumori dei lobi prefrontali. Così dagli studî accurati di Giannelli risulta che fin dall'inizio dello svolgersi dei neoplasmi dei lobi frontali si dimostra una lesione profonda dell'intelligenza nei suoi elementi principali, memoria ed attenzione, e del carattere. Parimente Duret sostiene che nei tumori del centro ovale dei lobi prefrontali i primi sintomi a comparire sono i sintomi generali e particolarmente i disturbi mentali. Altri poi hanno messo in evidenza singolari manifestazioni psichiche, quali il puerilismo psichico (Brissaud), la tendenza alle barzellette (Iastrowitz, Oppenheim, Bruns). Il mio caso invece è degno di rilievo sopra tutto per la mancanza di ogni disturbo mentale prima dell'ictus iniziale, cioè in un'epoca in cui è da presumere (per la grandezza del tumore rilevata all'autopsia solo un mese dopo) che il processo neoplastico fosse cominciato da tempo. Invero non si potrebbe negare che qualche lieve *deficit* intellettuale potesse esistere anche allora, certo è però che esso non era tale da richiamare in alcun modo l'attenzione dei congiunti. E quando si pensi che tutto è relativo in questi casi in quanto che le osservazioni sulle quali si basano gli autori in rapporto all'inizio dei disturbi psichici nei tumori dei lobi prefrontali sogliono riferirsi a notizie desunte dall'anamnesi e non a fatti constatati *de visu,* il caso attuale nulla perde del suo valore dimostrativo.

Si è detto che le alterazioni mentali che si riscontrano nei tumori dei lobi prefrontali non hanno nessun valore relativamente alla fisiopatologia dei medesimi; ed invero questa asserzione non è senza

importanza poichè le neoplasie esercitano un' azione diffusa. Ma si comprende bene come tale obbiezione non possa riguardare il caso presente, dove essendo mancati disturbi psichici, si è verificato precisamente l' opposto fatto dell'ordinario. Anzi l'affermazione suddetta e l' osservazione presente si rafforzano a vicenda. È da notare però come nel mio caso la sede del tumore fosse nel lobo prefrontale destro. Questo fatto non è senza importanza poichè già gli esperimenti hanno insegnato che le insufficienze psichiche che si osservano nelle scimmie mutilate del lobo prefrontale destro non sono così manifeste come in quelle mutilate di ambedue i lobi prefrontali, o soltanto del sinistro (Bianchi). Nè la patologia umana manca di esempî, per quanto finora poco numerosi, di tumori o lesioni traumatiche (le quali si prestano molto meglio a tale studio perchè localizzate e non agenti diffusamente come le neoplasie) anche vaste del lobo prefrontale destro in cui non si osservarono affatto o quasi affatto disturbi mentali. Così Senna rese noto il caso di un tumore grande come una castagna situato nel lobo frontale destro, in cui, precisamente come nel mio, mancarono completamente sintomi generali, quali la cefalea, il vomito, la vertigine, attacchi convulsivi e disturbi psichici; solo si constatò una spiccata tendenza al sonno. Babinski parimente ha osservato due casi di tumore del lobo prefrontale destro della grandezza di un uovo di pollo nei quali vi furono bensì cefalea, vomito e papilla da stasi; ma l' intelligenza appariva integra e soltanto in uno di essi esisteva sonnolenza. Veraguth e Cloetta in un soggetto con estesa lesione del lobo frontale destro da frattura dell' osso frontale trovarono ad un esame condotto con i metodi più recenti di psicologia sperimentale che le funzioni psicosensoriali erano presso a poco integre. Recentemente Ascenzi in un caso di vasta distruzione (traumatica) del lobo frontale destro non ha rinvenuto spiccati disordini mentali e solo una lieve diminuzione del potere immaginativo, di fantasia e di intuito, Livison al contrario in un soggetto con lesione del lobo frontale ***sinistro*** consecutivo a frattura dell'osso soprastante notò uno stato di indebolimento mentale che ricordava la demenza traumatica. Parimente Roncoroni in un individuo che aveva riportato una grave lesione traumatica, seguita da suppurazione, del lobo prefrontale ***sinistro*** riscontrò disturbi mentali sotto forma di amnesia verbale parziale, alterazioni del contenuto

psichico nella scrittura spontanea, perdita dell' attitudine a fare le operazioni aritmetiche anche più semplici.

La mancanza quindi di disordini mentali nel mio caso trova il suo risconto nell' esperimento e nella clinica. E se in esso disturbi psichici sotto forma di indebolimento mentale si manifestarono dopo il primo ictus è chiaro come ai medesimi non possa assegnarsi alcun valore sia in rapporto alla diagnosi, poichè tutti sanno con quanta frequenza sopravvengano nei vecchi sintomi demenziali dopo un rammollimento cerebrale, come si supponeva nel mio malato, sia in rapporto alla questione se i disturbi mentali sono costanti nei tumori dei lobi prefrontali o se possono invece mancare quando le neoplasie colpiscono l' uno (il destro) di essi, in quanto che i fatti dimostrano che i medesimi furono determinati da un nuovo ed improvviso elemento rappresentato dalla emorragia intraneoplastica. E ad emorragie consecutive vanno probabilmente riferiti anche gli altri due ictus, dopo i quali costantemente si osservò un aggravamento delle condizioni mentali del soggetto.

Ho già detto che oltre alla mancanza di sintomi generali di tumore, l' altra causa che contribuì all' errore di diagnosi fu l' insorgere improvviso della malattia con un ictus apoplettiforme. È noto infatti come i tumori cerebrali sogliano in generale iniziarsi e manifestarsi gradatamente dal lato clinico e che l' insorgere tumultuario di sintomi cerebrali parli piuttosto contro le diagnosi di neoplasia, specie quando si tratta di vecchi che sono molto più facilmente colpiti da emorragie o rammollimenti. L' esperienza però ha dimostrato come questa regola soffra di non poche eccezioni ed il mio caso ne è un esempio assai dimostrativo. Per altro il fatto non è nuovo ed è conosciuto anche per tumori di altre regioni dell' encefalo. Così Knapp ha messo in evidenza che nei tumori dei lobi temporali il primo ad aprire la scena è talora un attacco apoplettiforme. Parimente Mingazzini ha visto l' insorgere tumultuario di gravi sintomi cerebrali in casi di tumori del lobo temporale e parietale; Seppilli e Panegrossi in tumore del corpo calloso e via dicendo.

È da notare pure come l' emiplegia sinistra che seguì all' ictus iniziale persistesse invariata fino alla morte del soggetto, e non si accompagnasse mai ad epilessia jacksoniana. Questo fatto è degno di rilievo poichè dimostra quanto siano fallaci regole assolute nella

patologia cerebrale in genere e dei tumori in specie. Duret infatti nei tumori del centro ovale dei lobi frontali pone come regola che i disturbi motori che in tali neoplasmi si verificano sono « tardivi, intermittenti, irregolari, poco manifesti » precisamente ciọè l'opposto di quanto è avvenuto nel mio caso in cui i medesimi furono i primi a comparire, si mantennero costanti ed invariati e furono spiccati. Dire poi con sicurezza a che fosse dovuta l'emiplegia se all'essere compresse le vie piramidali nel loro decorso lungo la capsula interna di destra o lungo il centro ovale, non mi pare possibile; è verosimile all'una e all'altra causa insieme.

L'assenza infine di epilessia jacksoniana, che costituisce un sintoma molto frequente nei tumori del lobo frontale, si spiega facilmente quando si pensi che il tumore non era in immediata vicinanza della zona corticale motoria, all'eccitamento della quale viene per lo più riferito tale disturbo.

Da quanto fin qui sono venuto esponendo si deducono due corollari pratici:

1) Quando in un individuo avanzato di età si manifesta un ictus seguito da fenomeni paretici o paralitici unilaterali e tutto indurrebbe a pensare ad una malacia o ad una emorragia cerebrale, anche in assenza di ogni sintoma generale di neoplasia, non si deve mai dimenticare l'esame del *fundus oculi.*

2) Quante volte si dovesse sospettare per la presenza di altri sintomi, un tumore del lobo frontale destro, la sola mancanza di disturbi psichici non potrebbe autorizzarci a respingere tale concetto diagnostico.

BIBLIOGRAFIA.

Ascenzi — Effetti fisiopatologici consecutivi alla lesione traumatica del lobo prefrontale destro nell'uomo. Riv. di patol. nerv. e ment. vol. XVI, fasc. 11, 1911.

Babinski — Deux cas de tumeur cérébral du lobe frontal. Revue neurol. 1909, p. 665-667.

Bianchi — Atti del I Congresso ital. di neur. Napoli, 1908 — Trattato di psichiatria. Pasquale, Napoli, 1905.

Brissaud — Traité de médecine, 1894.

Bruns — Die Geschwülste des Nervensystem. Berlin, 1897.

Duret — Les tumeurs de l' encéphale. Paris, 1905.

Fano — Archivio italiano di biologia, vol. 25, 1895.

Flechsig — Atti del congresso internazionale di psicologia. Roma, 1905,

Giannelli — Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. Policlinico, vol. IV-M, anno 1897.

Iastrowitz — Beiträge zur Lehre von der Localisation u. s. w. Sitzungsber des Vereins f. innere Medizin. Berlin, 1888. — Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 5-8.

Knapp — Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden, Bergmam, 1905.

Libertini — Archivio italiano di Biologia, 1895.

Livison — Un cas de lésion du lobe frontal gauche, Bibl. f. Lager p. 376, 1908. Recens. in Revue neurol. p. 1271, 1909.

Mingazzini — Neue klin. und anatomische path. Studien etc. Archiv. für Psychiatrie, Bd. 47, H 3.—Sui tumori del lobo temporale sinistro e dell'angolo ponto-cerebellare. Riv. di pat. nerv. e ment. Anno XVI, fasc. 8, 1911.

Oddi — Atti della R. accademia dei Lincei, 1895.

Oppenheim — Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. f. Psych, Bd. 22.

Panegrossi — Atti del I Congresso ital. di Neur. Napoli, 1908.

Roncoroni — Contributo allo studio delle funzioni del lobo prefrontale. Archivio di psichiatria, p. 528, 1906.

Senna — Sopra la diagnosi dei tumori cerebrali. Gazz. degli Osped. e delle cliniche. Anno XXIX. p. 273 — Recens. in Revue neurol. 1907, p. 730.

Seppilli — Un caso di tumore del corpo calloso. Annali di Neurologia, anno XXVII, fasc. 3.

Veraguth e *Cloetta* — Klin. und experim. Beobachtungen an einem Fall von traum. Lesion des rechten Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 32, 1907.

Il valore clinico della prova di Butenko.

Ricerche del Dott. ***Francesco Agosti***
Medico del Manicomio Provinciale di Brescia.

Il *Butenko* nel 1910 rese noto che le urine dei paralitici progressivi, sopratutto quando essi si trovano all'inizio o nello stato florido della malattia, trattate col *Liquor Bellostii,* danno una reazione caratteristica, quasi costante (84 °/₀ dei casi), costituita dalla formazione di un precipitato, il quale assume una tinta che va dal bleu al nero. Avendo inoltre osservato che questa reazione chimica subisce delle oscillazioni di intensità e di evidenza secondo che i sintomi della malattia vanno attenuandosi od aggravandosi l'A. attribuì ad essa un notevole significato diagnostico e prognostico.

Per quanto la diagnosi di paralisi progressiva non presenti per lo più soverchia difficoltà, è innegabile che la *Prova* di *Butenko,* oltremodo semplice e rapida, avrebbe avuto diritto di entrare largamente nella pratica medica comune, qualora questa sua importanza fosse stata ulteriormente confermata.

Perciò nel 1910, appena le affermazioni di *Butenko* furono note, io sottoposi ad esami di questo genere alcuni ammalati delle Cliniche *Psichiatrica* e *Dermosifilopatica* della R. Università di Parma, cercando di stabilire essenzialmente se la reazione fosse in realtà legata alla infezione sifilitica (congenita od acquisita), indipendentemente dalla forma morbosa che aveva determinata (sifiloma iniziale, manifestazioni secondarie, affezioni varie del sistema nervoso: tabe, sifilide cerebrale, paralisi progressiva, ecc.), e non la si riscontrasse anche in malattie di altra natura. Sulla base dei risultati dovetti convincermi che questa reazione non poteva in alcun modo mettersi in diretto rapporto colla infezione luetica, e tanto meno considerarsi come esclusiva della paralisi progressiva. L'impossibilità di fare ricerche su vasta scala (come è necessario in tal genere di lavori) e necessità di studi su altri argomenti mi distolsero dal diffondere questo concetto che ero venuto formandomi; ma a breve distanza di

tempo comparvero a rafforzare la mia opinione personale i lavori che alcuni studiosi pubblicarono sull' argomento.

Beisele fu l' unico che confermò con una percentuale fortissima di casi (94 %) i risultati di *Butenko.*

Altri AA. invece, pur ammettendo che la reazione si presenta con frequenza relativamente maggiore nella paralisi progressiva, si opposero più o meno risolutamente al significato diagnostico e prognostico che ad essa *Butenko* aveva attribuito. (*Cohn, Schwartz, Stern, Trapet* e *Wolter, Titus, Tomaschny, Soltész, Wiener, Stucken, Alvisi* e *Volpi Ghirardini*).

Ferrannini indirettamente combattè il concetto della esclusività della reazione collo stabilire che essa dà risultati positivi anche in ammalati colpiti dalle più diverse affezioni organiche.

Boveri applicando questa prova al liquido cefalo-rachidiano di vari individui, affetti da malattie nervose di natura sifilitica e non, ottenne sempre risultati negativi.

Per quanto il valore intrinseco della *Prova* di *Butenko* venga in tal modo per l' opera di quasi tutti i succitati AA. ad essere molto scosso, io credetti ancora utile ritornare sull' argomento coll' obbiettivo principale di esaminare alcuni punti della questione ed indagare possibilmente le cagioni che avevano determinato la notevole discordanza fra le due schiere di ricercatori.

Il materiale per queste ricerche mi fu in massima parte, con squisita cortesia e copiosa larghezza, fornito dal Prof. *Guicciardi,* Direttore del Frenocomio di S. Lazzaro in Reggio Emilia, durante il mio soggiorno nel suo istituto (Luglio-Ottobre 1911).

***

La prova di *Butenko* consiste nell' aggiungere a 5-10 cc. di urina 5-10 gocce di *Liquor Bellostii* e scaldare sino alla ebollizione per parecchie volte. Le urine dei paralitici progressivi presentano subito la formazione di un precipitato grigio-nerastro ed il liquido sovastante si colora in grigio; negli individui normali invece ed in quelli affetti da altre malattie psichiche il precipitato è di color bianco e non cambia aspetto anche colla ebollizione prolungata.

Per quanto sia noto che i sali mercurosi danno un precipitato nero in presenza di soluzioni di idrato potassico o sodico, di ammoniaca, di acido solfidrico, di solfuri, non è ancora dimostrato sicuramente quali sostanze entrino in scena nel determinare la reazione di *Butenko.*

Butenko crede che il mercurio precipiti alcune sostanze, chimicamente organizzate, le quali, specifiche della sifilide, si trovano nel sangue, ove danno la reazione di *Wassermann* e verrebbero eliminate attraverso le urine. *Beisele* sospetta che alla reazione prendano parte certe basi xantiniche, derivanti dalla distruzione progressiva delle cellule cerebrali. *Ferannini* invece ritiene che la reazione dipenda unicamente dalla terapia iodica cui gli ammalati sono sottoposti. Questa ultima supposizione è a mio avviso quella che si avvicina di più al vero, sopratutto se si tien conto che la reazione di *Butenko* è con maggiore frequenza positiva nelle affezioni del sistema nervoso, ove i preparati iodici hanno una grande applicazione terapeutica; ma non è certamente l'unica, perchè, come vedremo meglio fra poco anche altri momenti possono determinare la reazione.

Il *Liquor Bellostii,* detto anche Rimedio del Cappuccino, del Duca d'Antin, Acqua mercuriale salina, Sopranitrato di mercurio liquido, Nitrato acido di mercurio, ecc., è medicamento antico e viene oggidì usato molto di rado; puro come caustico di ulceri sifilitiche o cancerigne, diluito come antisettico ed astrigente per iniezioni e per pennellazioni in diverse dermatiti parassitarie.

Esso non è che una soluzione di nitrato mercuroso in acqua distillata acidificata con acido nitrico. Alcune difficoltà si incontrano nell'ottenere questa soluzione, perchè il nitrato mercuroso, se viene rapidamente in contatto con molta acqua, si decompone facilmente, dando in parte origine ad un sale basico, giallognolo sottoprotonitrato di mercurio quasi insolubile, il che impedisce naturalmente al liquido di raggiungere il titolo di soluzione desiderato.

I dettami della antica farmacologia prescrivevano diverse formole e modi più o meno complessi di preparazione del *Liquor Bellostii,* nei trattati recenti in genere si consiglia di sciogliere: gr. 10 di nitrato mercuroso in gr. 88,6 di acqua distillata colla aggiunta successiva di gocce 25 di acido nitrico al 25 $^0/_0$. Questa formula è

anche quella consigliata da ***Butenko*** per la prova, ed adoperata da tutti gli autori che si sono occupati dell' argomento.

Durante i tentativi preliminari delle mie ricerche, tenendo conto della facilità con cui si scompone il nitrato mercuroso, io ho voluto stabilire se il titolo della soluzione e le modalità con cui questa era preparata potevano avere qualche influenza sul risultato finale della reazione. Mi sono servito perciò delle seguenti tre soluzioni:

a) gr. 10 di nitrato mercuroso vengono disciolti totalmente a debole calore in 25 gocce di una soluzione di acido nitrico al 25 $^0/_0$; vi si aggiunge quindi in piccole quantità (a gocce) cc. 88,6 di acqua distillata. Procedendo in questo modo tutto il nitrato mercuroso rimane sciolto, la soluzione è perfettamente limpida, e, solo dopo parecchi giorni, si depositano in essa scarsi cristalli di sottoprotonitrato di mercurio;

b) gr. 10 di nitrato mercuroso sono subito sciolti a debole calore in circa 100 cc. di acqua distillata aggiunta a poco a poco. Con questa modalità, anche con le maggiori cautele, non si evita mai la formazione del precipitato giallo, il quale rimane insolubile anche dopo l'aggiunta delle 25 gocce di acido nitrico al 25 $^0/_0$;

c) gr. 10 di mercurio metallico si sciolgono in gr. 12 di acido nitrico aggiungendovi poscia 80 cc. di acqua distillata. Anche in questo caso il nitrato mercuroso, formatosi dalla combinazione del mercurio metallico coll'acido nitrico, si scompone in parte in presenza dell'acqua, dando luogo alla formazione di un precipitato giallo molto più abbondante che nella preparazione precedente.

Queste tre soluzioni saggiate contemporaneamente nelle urine di vari individui mi hanno dato risultati sensibilmente differenti, come si può vedere da alcuni casi, tra i più caratteristici, che riassumo nella tabella seguente:

TABELLA I^a^

	Diagnosi della forma morbosa	Colore del precipitato colla		
		Soluzione *a*	Soluzione *b*	Soluzione *c*
N. N.	normale	bianchiccio	grigio scuro	grigiastro
Gib. L.	frenosi alcoolica	bianchiccio	bianco con orlo grigio scuro	bianco
Sas. S.	pseudoparal. alcoolica	bianco	grigio chiaro	bianchiccio
Stab. L.	paralisi progressiva	bianco	grigio-tenue	bianco-roseo
Cav. M.	id.	bianchiccio tendente al grigio	grigio-chiaro	bianco-roseo
Palm A.	id.	bianco-neve	bianco - grigio tendente al verdastro	bianco
Niz. L.	id.	bianchiccio	grigio-tenue	bianco-roseo
Tos. T.	id.	bianco	bianchiccio	bianco-roseo
Azz. A.	id.	bianco	grigio con alone grigio scuro	grigiastro
Ric. G.	frenastenia	bianco	bianchiccio	bianco
Pat. A.	epilessia cerebropatica	bianco	bianchiccio	bianco-roseo
Scac. D.	epilessia idiopatica	bianco	bianco	bianco
Barb. L.	id.	bianco	bianchiccio con orlo grigio.	bianchiccio

Dal raffronto dei risultati sovraesposti dobbiamo dedurre che la quantità di nitrato mercuroso realmente disciolto nella soluzione adoperata influisce senza dubbio sul risultato finale della reazione e sulla interpretazione, che, in base ad esso, si è portati a dare alla prova. Perciò negli ulteriori esami di urine degli individui da me studiati, io mi servii esclusivamente della soluzione *a*, di quella soluzione cioè in cui si era quasi completamente evitata la trasformazione del nitrato mercuroso in sottoprotonitrato; procurando che il reattivo fosse sempre di recente preparazione.

Anche il criterio tutto affatto personale della valutazione del colore del precipitato rende molto arbitrario il significato che si deve dare alla prova, e ci spiega in parte la diversità dei risultati ottenuti dai vari autori. Io ho notato che tra il color bianco del precipitato, proprio dei casi normali, e quello grigio, ritenuto caratteristico della paralisi progressiva, si possono riscontrare nei vari casi tutte le gradazioni che stanno tra questi due colori; sì che molte volte si deve rimanere incerti nell'interpretare in senso più o meno favorevole il risultato della reazione. Per questo fatto io ho consi-

derato come positivi soltanto quei casi, in cui il precipitato aveva una tinta nettamente scura, classificando fra gli incerti anche quelli, in cui il precipitato bianchiccio o grigio tenue era circondato da un alone più scuro, e che da *Beisele* furono ritenuti come positivi.

Oltre a queste, alcune altre cause possono, indipendentemente dalla forma morbosa da cui l' individuo è colpito, influire sul risultato finale della prova.

L' alcalinità delle urine, come è stato notato dal ***Butenko,*** determina già a freddo la formazione di un precipitato nero; invece da quanto più volte ho potuto constatare, la reazione non è affatto influenzata dalla presenza di albume o di zucchero.

Molta maggiore importanza hanno a questo riguardo i medicamenti somministrati agli individui in esame. Ho notato che tra questi stanno in prima linea i sali iodici, i quali, quando vengono messi direttamente a contatto con una soluzione di nitrato mercuroso, sono già capaci di determinare in vitro la formazione di un abbondante precipitato nero. La influenza dell' iodio sulla reazione non può esser messa in alcun dubbio, ed essa è in genere ben manifesta ogni qualvolta discrete quantità di alogene sono rivelate nelle urine dai reattivi specifici (salda d'animo, cloroformio); in certe urine contenenti solo deboli tracce di iodio la reazione di ***Butenko*** può essere negativa.

Le soluzioni di sali bromici non determinano direttamente in vitro la reazione positiva; invece dopo che il medicamento fu introdotto nell'organismo, sopratutto con l'uso prolungato o a dosi elevate, si nota in molti casi (non in tutti però) la comparsa nelle urine esaminate di un precipitato tendente al grigio, che rende incerta la valutazione della prova. Questo fatto ci spiega la percentuale forte di risultati incerti da me ottenuti nell' epilessia.

Il salolo, il betolo, il veronal, il sulfonal, il trional danno pure luogo ad una reazione positiva, ma solo dopo che essi furono introdotti nell' organismo. Non hanno influenza alcuna invece l' antipirina ed il cloralio.

Altra condizione indispensabile per poter interpetrare nel giusto senso la prova di ***Butenko*** sta nel ripetere la reazione sulle urine di uno stesso individuo parecchie volte a distanza varia di tempo. Contrariamente a quanto ha visto *Ferrannini,* il quale sostiene che

la reazione è sempre costantemente negativa o positiva nei singoli individui, io, come è illustrato dalla tabella seguente, ho notato la comparsa di una reazione positiva in individui, che in esami anteriori avevano dato risultato negativo, sebbene avessi procurato di mantenerli sempre nelle stesse condizioni di vita e di terapia, e, viceversa, ho visto in qualche caso, ove in precedenza il risultato era senza dubbio positivo, la reazione farsi per qualche esame incerta o negativa.

TABELLA II^a^

	FORMA MORBOSA	RISULTATO DELLA PROVA AD UN						
		1° esame	2° esame	3° esame	4° esame	5° esame	6° esame	7° esame
Ag. F.	normale	+	incerto	—	—	—	—	
Leon.	alcoolismo	—	—	—	incerto	—	incerto	—
Biag.	frenastenia	—	—	+	—	—	—	incerto
Pat.	epilessia idiopatica	—	+	+	+	+	incerto	incerto
Fic.	id.	—	incerto	incerto	—	—	—	incerto
Cerv.	id.	+	+	+	—	+	+	+
Benuz.	id.	—	+	+	—	—	—	—
Zamb.	fren. maniaco-depressiva	+	—	—	—	—	—	
Barb.	demenza precoce	+	+	—	—	incerto	+	incerto
Corr.	id.	—	—	—	+	—	—	—
Dos.	id.	incerto	—	—	—	incerto	—	—
Tes.	id.	+	incerto	incerto	—	+	incerto	+
Zanc.	id.	—	—	—	incerto	—	—	
Cav.	paralisi progressiva	incerto	incerto	—	—	—	—	—
Niz.	id.	+	+	+	—	+	+	+
Marc.	id.	+	+	incerto	+	+	+	+
Cagl.	id.	—	—	—	incerto	+	—	—
Arl.	demenza alcoolica (con accessi epilettiformi)	—	incerto	—	—			
Cas.	demenza involutiva (con marasma)	incerto	—	—	—	incerto		
Pred.	demenza precoce (con tubercolosi)	+	—	—	—	incerto	—	
Mess.	delirio infettivo	—	—	—	—	—	—	incerto

Non avendo nelle ricerche stabilite all'uopo ottenuti dati molto sicuri non credo di poter formulare ipotesi sulle cause che debbono condurre in uno stesso individuo a queste passeggere variazioni della reazione, ad ogni modo, indipendentemente da questo fatto, risulta abbastanza evidente la necessità di ripetere più volte in ogni caso la prova di *Butenko*, onde ovviare quanto più è possibile ad ogni erronea valutazione di risultati.

***Alvisi* e *Volpi Ghirardini* in un recente lavoro hanno notato**

che la reazione appare con maggiore facilità positiva nei casi gravi dal lato somatico (forme marasmatiche, forme con lesioni intestinali in atto); e per questo essi deducono, pur con qualche riserva, che alla prova di *Butenko* si potrebbe attribuire un significato prognostico grave. Anche il *Wiener* sostiene con altri argomenti quasi lo stesso concetto. Io pure ho notato che un certo rapporto esiste fra gravità fisica e risultato della reazione, come è dimostrato dalla seguente tabella; non credo però si debba dare a questa coincidenza grande importanza, anzitutto perchè nella maggior parte dei casi, in cui la prova di *Butenko* è positiva, le condizioni fisiche del paziente sono molto buone.

TABELLA IIIª

	FORMA MORBOSA PSICHICA	Risultato complessivo dei vari esami	*Osservazioni*
Arl.	demenza alcoolica	+	stato di grave deperimento, frequenti accessi convulsivi.
Bert.	deficiente	+	tubercolosi polmonare grave
Forgh.	demenza precoce	+	» » »
Golf.	demenza senile	+	arteriosclerosi. Marasma accentuato.
Gom.	melancolia involutiva	+	sitofobo. Grave deperimento organico.
Moss.	delirio infettivo	+	nefrite grave.
Mord.	demenza precoce	+	tubercolosi polmonare. Marasma
Pedr.	id.	+	» » »
Panz.	id.	+	» » »
Pred.	melancolia involutiva	+	marasma. Enterite cronica

Esaminati così alcuni punti dell'argomento che ci rivelano in parte le cause delle opposte conclusioni delle due schiere dei ricercatori, ed in parte le ragioni delle diverse percentuali ottenute nelle varie forme morbose dai singoli autori, è necessario prima di formulare le conclusioni del valore clinico della prova di *Butenko*, dare uno sguardo ai risultati da me ottenuti nelle varie malattie psichiche, nervose, funzionali ed organiche.

Le forme cliniche studiate sono raccolte in 283 casi. In ciascuno degli ammalati fu tenuto conto degli antecedenti sifilitici (ereditari od acquisiti); e la prova di *Butenko* fu ripetuta parecchie volte, a distanza varia di tempo, registrando ogni volta le condizioni fisiche generali dell'individuo, i medicamenti ed il regime dietetico cui era sottoposto.

Questi risultati, riassunti nelle tabelle seguenti, rappresentano per ogni entità clinica la sintesi dei risultati ottenuti nelle singole prove fatte su ogni individuo.

TABELLA IVª

PALALISI PROGRESSIVA	Num. dei casi esaminati	Risultato della Prova			Reazione di Wassermann		
		negativo	incerto	positivo	Num. dei casi esaminati	negativa	positiva
Forme iniziali	5	2	2	1	5	—	5
Forme conclamate	8	2	2	4	3	1	2
Forme demenziali	7	2	2	3	4	1	3
Forme con remissioni dei sintomi	1	1	—	—	1	—	1
Totale	21	7	6	8	13	2	11

TABELLA Vª

FORMA MORBOSA	Numero dei casi	Reazione positiva		Reazione negativa		Reazione incerta	
		con precedenti sifilitici (ereditari od acquisiti)	senza precedenti sifilitici	con precedenti sifilitici (ereditari od acquisiti	senza precedenti sifilitici	con precedenti sifilitici (ereditari od acquisiti	senza precedenti sifilitici
Frenosi alcoolica	12	1	1	2	6	1	1
Frenastenie (idiopatiche, cerebropatiche).	29	2	—	—	22	2	3
Epilessie (idiopatiche, cerebropatiche, tossiche).	34	2	3	4	14	1	10
Frenosi maniaco-depressiva.	39	—	—	2	33	1	3
Demenza precoce.	73	5	2	1	50	2	13
Pseudoparalisi progressiva.	3	—	—	—	2	—	1
Forme involutive (demenze organiche e consecutive)	31	—	1	1	24	2	3
Corea cronica.	1	—	—	—	1	—	—
Psicosi depressiva in pellagrosi.	2	—	—	—	2	—	—
Delirio infettivo.	4	—	1	—	3	—	—
Totale	228	10	8	10	157	9	34

TABELLA VI[a]

FORMA MORBOSA	Num. dei casi	Reazione positiva		Reazione negativa		Reazione incerta	
		con precedenti sifilitici (ereditari od acquisiti)	senza precedenti sifilitici	con precedenti sifilitici (ereditari od acquisiti)	senza precedenti sifilitici	con precedenti sifilitici (ereditari od acquisiti)	senza precedenti sifilitici
Tabe dorsale	4	—	—	3	—	1	—
Sifilide cerebrale	3	—	—	3	—	—	—
Paralisi cerebro-bulbare	3	—	1	2	—	—	—
Isterismo	2	—	—	—	2	—	—
Corea del Sydenham	1	—	—	—	1	—	—
Manifestazioni sifilitiche primarie e secondarie	8	—	—	8	—	—	—
Diabete (in maniaco-depressivo)	1	—	—	—	1	—	—
Tubercolosi ossea	1	—	—	—	1	—	—
Individui normali	11	—	1	1	7	1	1
Totale	34	—	2	17	12	2	1

Delle tavole ora riportate non ci è difficile trarre le percentuali dei risultati ottenuti per la prova di *Butenko* nelle varie entità cliniche prese in esame; purchè si ritenga che a queste cifre si deve attribuire un valore relativo, poichè esse sono tratte da un numero di casi, il quale non solo è quantitativamente molto diverso per ogni forma morbosa esaminata, ma per alcune di queste è abbastanza esiguo.

TABELLA VII^a

FORMA MORBOSA	RISULTATO		
	positivo °/₀	negativo °/₀	incerto °/₀
Paralisi progressiva	38	33,3	28,5
Frenosi alcoolica	16,6	66,6	16,6
Frenastenie	6,81	75,8	17
Epilessie	14,7	52,9	32,3
Psicosi maniaco-depressiva	—	89,5	10,3
Demenza precoce	9,3	69,8	20,5
Pseudoparalisi progressiva	—	66,6	33,3
Forme involutive, demenze organiche e consecutive	3,2	80,6	16,1
Corea	—	100	—
Psicosi depressiva in pellagrosi	—	100	—
Delirio infettivo	25	75	—
Tabe dorsale	—	75	25
Paralisi cerebro-bulbare	33,3	66,6	—
Sifilide cerebrale	—	100	—
Isterismo	—	100	—
Corea del Sydenham	—	100	—
Manifestazioni sifilitiche primarie e secondarie	—	100	—
Diabete	—	100	—
Tubercolosi ossea	—	100	—
Individui normali	9	72,7	18,1

Vediamo così che la paralisi progressiva è realmente la forma morbosa che dà la percentuale maggiore di casi positivi (38 °/₀); vengono in seguito: la paralisi cerebro-bulbare (33,3 °/₀), il delirio infettivo (25 °/₀), le frenosi alcooliche (16,6 °/₀), le epilessie (14,7 °/₀), la demenza precoce (9,3 °/₀), i casi di individui normali (9 °/₀), le frenastenie (6,81 °/₀), le forme involutive, le demenze organiche e consecutive (3,2 °/₀).

Danno risultati del tutto negativi: la corea cronica, la psicosi depressiva nei pellagrosi, la sifilide cerebrale, l' isterismo, la corea del *Sydenham,* il diabete, la tubercolosi ossea, le manifestazioni sifilitiche primarie e secondarie (100 °/₀), cui tengono dietro: la psicosi maniaco-depressiva (89,5 °/₀), le forme involutive, demenze organiche e demenze consecutive (80,6 °/₀), le frenastenie (75,8 °/₀), il delirio infettivo, la tabe dorsale (75 °/₀, i casi normali (72,7 °/₀), la demenza precoce (69,8 °/₀), la paralisi cerebro bulbare, la pseudo-paralisi progressiva, le frenosi alcooliche (66,6 °/₀), l'epilessie (52,9 °/₀), ed infine la paralisi progressiva (33,3 °/₀).

Le percentuali dei risultati incerti sono date in ordine di frequenza dalla: pseudo-paralisi progressiva (33,3 $^0/_0$), epilessie (32,3 $^0/_0$), paralisi progressiva (28,5 $^0/_0$), individui normali (18,1 $^0/_0$), frenastestenie (17 $^0/_0$) frenosi alcooliche (16,6 $^0/_0$), forme involutive, demenze organiche e (consecutive (16,1 $^0/_0$), psicosi maniaco depressiva (10,3 $^0/_0$).

Per quanto riguarda la paralisi progressiva, se teniamo conto dei risultati ottenuti nei vari stadi della malattia, possiamo trarre dai miei risultati le seguenti percentuali:

TABELLA VIII^a

PARALISI PROGRESSIVA	RISULTATO		
	positivo $^0/_0$	negativo $^0/_0$	incerto $^0/_0$
Forme iniziali	20	40	40
Forme conclamate	50	25	25
Forme demenziali	42,8	28,5	28,5
Forme con remissione dei sintomi	—	100	—

Vediamo così che il maggior numero di casi positivi è dato dalle forme conclamate, quindi dalle forme demenziali ed in molto minor numero da quelle iniziali; in modo non perfettamente conforme a quanto ha trovato *Beisele,* il quale afferma che, quando nel decorso della paralisi avviene una remissione in senso clinico, oppure questa evolve verso la completa demenza, la reazione diventa dubbia o del tutto negativa. Inoltre il numero abbastanza esiguo dei risultati positivi nelle forme iniziali diminuisce anche di più il valore diagnostico della prova di *Butenko,* la quale avrebbe potuto recare appunto vantaggi nella diagnosi precoce della malattia. Per quanto riguarda poi il valore prognostico di tale prova, nel senso che l'attenuazione o la scomparsa della reazione parlano per una favorevole evoluzione della malattia, avendo io potuto esaminare un solo caso (1), in cui i sintomi avevano subito una vera remissione, non mi sento autorizzato di assurgere a deduzioni generali.

(1) Questo caso è quello che assai dottamente ha di recente illustrato il prof. *Petrazzani* « Un caso eccezionale di paralisi progressiva ». *Rivista sperimentale di Freniatria,* 1911 Fasc. 4.

Per tal modo, in base alla mia esperienza personale ed a quanto è già stato scritto dagli altri autori, il vero valore clinico della prova di ***Butenko*** può essere così riassunto:

Le soluzioni di nitrato mercuroso, tra cui sta il ***Liquor Bellostii***, danno talvolta colle urine una reazione speciale, caratterizzata dalla formazione di un precipitato nero. Questa reazione però non è affatto esclusiva dalla paralisi progressiva, per quanto in essa si presenti con frequenza relativamente maggiore, e non si presta in alcun modo ad una diagnosi precoce di tale forma morbosa.

Cade quindi il significato diagnostico nel senso assoluto che ad essa ***Butenko*** aveva per il primo attribuito, e che fu da ***Beisele*** ampiamente confermato.

La reazione inoltre non è in rapporto colla infezione luetica (congenita od acquisita), come lo dimostra chiaramente il fatto che negli individui con manifestazioni sifilitiche primarie o secondarie, o colpiti da affezioni del sistema nervoso di tale natura, questa prova è assolutamente negativa (sifilide cerebrale) o positiva in grado molto limitato (tabe dorsale), mentre risultati positivi si possono avere — sebbene in grado minore — anche in individui normali e negli ammalati di quasi tutte le altre forme psichiche e di molte affezioni organiche.

Alcuni elementi favoriscono senza dubbio la comparsa di questa reazione nelle urine, come la loro alcalinità, e la eleminazione attraverso di esse di certi preparati presi dal malato a scopo terapeutico, tra i quali stanno in prima linea i composti iodici. Anche lo stato di deperimento organico pare influisca talvolta nell'esito della reazione. È verosimile quindi supporre che questa particolare reazione sia dovuta a sostanze, le quali compaiono nelle urine per processi metabolici che si verificano nell'organismo solo in particolari condizioni e di cui non è ancora stato dato di precisarne la natura. Queste sostanze però non sarebbero legate in stretto modo ad alcuna affezione morbosa, poichè come abbiamo visto la prova di ***Butenko*** può essere positiva anche negli individui normali, nelle più svariate affezioni psichiche od organiche, e modificarsi persino nello stesso individuo ad epoche diverse di esame.

La prova di *Butenko* — fissandoci essenzialmente sulla paralisi

progressiva — può essere quindi eseguita soltanto a complemento e ad integrazione di tutti gli altri mezzi di cui la clinica oggidì dispone per la diagnosi di questa forma morbosa; è opportuno però che essa sia ripetuta parecchie volte nello stesso individuo, onde poterle con sicurezza attribuire un valore rispondente al vero.

BIBLIOGRAFIA.

Alvisi e *Volpi Ghirardini* — Sulla reazione di *Butenko* negli alienati. (Rass. di studi psic. 1911, F. 4).

Amsden — Note on the — *Liquor Bellostii* — Test in Paralisis. (New-York Med. Journal, 1911, june 3).

Beisele — Ueber die Reaktion des Harnes bei Paralyse mit Liquor Bellostii. (Munch. Med. Woc. 1911, H. 1).

Boveri — La réaction de Butenko dans le liquide céphalo-rachidien. (Comp. rendus Soc. Biol. 1911, n. 19).

Butenko — La reazione dell'urina col liquido di Bellost nella Paralisi progressiva. (Russkij Wratsch. 1910, N. 3, Ved. Policlinico 1910, N. 21, Munch. Med. Woch. 1910, n. 32).

Cohn — Ist die Harnreaktion mit Liquor Bellostii spezifisch für progressive Paralyse? (Psyc. Neur. Woch. 1911, H. 2).

Ferrannini — Di alcune reazioni urinarie nelle malattie infettive. La reazione di Volowski e quella di Butenko. (Riforma Medica, 1911, n. 13).

Schwartz — Liquor Bellostii als spezifisches Harnreagens bei Paralysis progressiva. (Psyc. Neur. Woch. 1911, H. 1).

Soltész — Ueber den Wert der Butenkoschenurinreaktion bei der Paralyse. (Budapesti Owosj Ujság. 1911, S. 143).

Stern — Ueber die spezifische Bedeutung der Harnreaktion mit Liquor Bellostii bei Paralyse. (Mnch. Med. Woch. 1911, H. 9).

Stucken — Ueber eine angeblich für progressive Paralyse charakteristische Reaktion im Harn. (Munch. Med. Woch. 1911. H. 16).

Trapet e *Wolter* — Besitz die Urinuntersuchung mit Liquor Bellostii einen diagnostichen Wert für die Paralyse? (Munch. Med. Woch. 1911, H. 48).

Tomaschny — Beitrag zu den Urinuntersuchungen mit Liquor Bellostii. (Psych. Neurol. Woch. 1911, H. 51).

Titus — Die Bedeutung der Harnreaktion mit Liquor Bellostii bei progressiver Paralyse. (Wiener Med. Woch. 1911, H. 12).

Wiener — Die Reaktion des Paralytikerherhanes mit Liquor Bellostii. (Prager Med. Woch. 1911, H. 15).

RECENSIONI

1. **Casali,** ***Note di topografia e importanti varietà nel decorso e nella distribuzione della porzione cervicale del n. frenico*** « Monitore zoologico Ital. » Anno XXII, N. 7, 1911.

In base a ricerche eseguite in 26 cadaveri umani, l' A. descrive il decorso ed i rapporti della porzione cervicale del frenico, soffermandosi ad illustrare due casi, nei quali esso teneva un andamento insolito. In entrambi, il nervo frenico di sinistra decorreva sul margine laterale del muscolo scaleno anteriore; in uno, trovavasi anteriormente alla vena succlavia.

In un altro soggetto, a destra, il n. frenico mentre raggiungeva il margine mediale del m. scaleno anteriore, si divideva in due rami, dei quali poi il laterale si biforcava, avendosi in tal modo, in vicinanza della clavicola, tre rami. Di essi, il mediale, proseguendo verso il diaframma aveva il decorso e la distribuzione del frenico; il ramo intermedio presentava la distribuzione del nervo del m. succlavio; il ramo laterale aveva la distribuzione e parte del decorso del n. soprascapolare.

CUTORE.

2. **Laignel-Lavastione** et **V. Jannesco,** ***Sur le chondriome de la cellule de Purkinje du cobaye.*** (Lab. de la Clinique des maladies mentales et de l' encephale du prof. G. Ballet) « C. R. de la Soc. de biol. » 1911.

Gli AA. hanno adoperato la seguente tecnica:

1. Fissazione in un liquido composto di formalina p. 20 e mordente di Weigert per la nevroglia p. 80 per 72 ore.

2. Mordenzamento nel mordente di Benda (Liquor ferri sulphurici oxydati) per 24 ore.

3. Lavaggio in acqua. Inclusione in paraffina.

4. Colorazione delle sezioni con ematossilina alcoolica o col metodo di Altmann.

Nei preparati così ottenuti si nota nel citoplasma delle cellule

di Purkinje della cavia un grande numero di granuli (mitocondri), bastoncini di apparenza omogenea (condrioconti) e granulazioni disposte in serie lineare come streptococci (condriomiti). Queste formazioni sono disposte nel corpo cellulare specialmente in vicinanza del nucleo, i dendriti e il cilindrasse ne sono privi.

Col metodo classico di Regad si mette in evidenza tanto nel corpo cellulare come nei suoi prolungamenti un grande numero di bastoncini di varia lunghezza, la cui disposizione nell' insieme ricorda quella delle neurofibrille.

BIONDI

3. **Kund Krabbe.**, ***Sur la glande pineale chez l' homme*** (Sulla glandola pineale nell' uomo). « Nouv. Icon. de la Salpêtrière » 1911 N. 4.

Il materiale di studio è consistito in 100 glandole pineali d'uomo o di donna dall'età di 14 a 92 anni ed in alcune glandole di neonati. Ha dato i migliori risultati la colorazione secondo V. Gieson-Hansen; la colorazione al ***bleu*** di ***toluidina*** solo o combinato all' ***eosina*** si è mostrato preferibile per le cellule granulose perivascolari; il metodo d' Unna-Pappenhe per la secrezione dei nuclei e quello d'Heidenhain al rosso di Bordeaux per la relazione tra la nevroglia ed il protoplasma.

Le conclusioni dello studio sono:

1. Il parenchima della glandola non consiste essenzialmente in cellule nevrogliche, ma in alcune cellule speciali, le cellule pineali in cui si compie un processo che sembra di secrezione. Tra le cellule pineali si vede un numero molto più piccolo di cellule nevrogliche.

2. Il processo di secrezione avviene nel modo seguente: si formano nei nuclei dei globetti a granulazioni debolmente basofili; queste granulazioni sono evacuate nel protoplasma dove si distribuiscono, e poi probabilmente passano negli spazî intercellulari. Questo processo di secrezione è un fenomeno costante durante tutta l' età adulta sino all' età più inoltrata.

3. Nel tessuto congiuntivo della glandola pineale si trovano sempre differenti forme di cellule di cui una parte rassomiglia a quelle che ricevono prodotti di disfacimento nel cervello. Un altro

gruppo, che, per una gran parte, rassomiglia alle mastzellen, si trova in numero molto più grande di quanto non si trovino le mastzellen nel cervello.

CANTELLI.

4. J. **Nageotte**, *Etude microscopique, sur le vif, de l'activité de la myeline au cours de la dégéneration wallerienne des nerfs.* « C. R. de l'Ac. des Sc. », 1910.
— *La mort du cylindraxe,* « C. R. de la Soc. de biol. », 1910.
— *Le syncytium de Schwann et les gaines de la fibre à myeline dans les phases avancées de la dégénération wallérienne.* « C. R. de la Soc. de Biol. », 1911.
— *Rôle des corps granuleux dans la phagocytose du neurite au cours de la dégénération wallérienne.* « Ibidem ».
— *Note sur l'origine et la destinée des corps granuleux dans la dégénération wallérienne des fibres nerveuses périphériques,* « Ibidem ».
— *Les mitoses dans la dégénération wallérienne.* « Ibidem ».

In una prima fase della degenerazione walleriana (fase di deformazione meccanica) il neurite si scinde in uno spongioplasma, che prende la forma di un cilindro finamente granuloso ed in un jaloplasma, che avvolge il cilindro spongioplasmico. Questo mediante sottili filamenti (destinati però a scomparire), che intersecano lo spazio occupato dal jaloplasma viene mantenuto in connessione con la guaina midollare. Ben presto il cilindro spongioplasmico, pieno di granulazioni osmio-riducenti, diventa sinuoso, si assottiglia e si spezzetta in frammenti disuguali. L'jaloplasma si retrae mettendo in libertà un liquido tenue, la sua tensione superficiale aumenta e si divide in gocce di diversa grandezza, il che provoca un ulteriore spezzettamento in frammenti più piccoli del cilindro spongioplasmico. Le gocce di jaloplasma continuano a retrarsi e prendono una consistenza meno liquida, il coagulo spongioplasmico finisce per dissolversi in esse, diffondendovi le sue granulazioni grassose, che sono perciò un prodotto del disfacimento dello spongioplasma, non del jaloplasma.

Le alterazioni che si verificano nella guaina midollare sono state studiate dall'A. nelle fibre nervose viventi, osservando al microscopio un frammento di nervo (escisso dopo due giorni dal ta-

glio) immerso in una goccia di umore acqueo o di siero sanguigno. I segmenti interanulari vengono scomposti in segmenti più piccoli; la cavità racchiusa in ogni segmento mielinico contiene un frammento di cilindrasse alterato e non comunica con quella dei segmenti vicini. Una modalità di segmentazione molto frequente ed interessante è la seguente: generalmente in corrispondenza di un'incisura di Schmidt-Lantermann si produce uno strozzamento, che riduce la cavità occupata dal cilindrasse ad un piccolo tragitto capillare; ben presto quest'ultimo viene chiuso alle sue estremità da due ponti trasversali. Quindi si verifica uno stiramento che conduce alla separazione dei due nuovi segmenti mielinici.

Le cellule di Schwann dapprima non subiscono che modificazioni passive, puramente meccaniche. Il citoplasma perinucleare viene attratto nello spazio compreso fra due ovoidi mielinici. Le gocce di grasso, segnalate da Key e Retzius nelle cellule di Schwann s'ipertrofizzano. Il cilindro sinciziale di Schwann perde le sue sottili trabecole longitudinali e si riduce apparentemente alla membrana di Schwann. In corrispondenza delle insenature che segnano all'esterno della fibra i punti in cui il neurite si è segmentato, il residuo dello strato protoplasmatico si condensa in un sottile cerchio che però non forma un setto trasversale fra due ovoidi.

Durante il disfacimento del neurite la fibra s' accorcia e gli ovoidi mielinici prendono la forma sferica. Gli ovoidi sono riuniti in gruppi, ma gli aggruppamenti sono separati da tratti in cui la fibra, vuota del suo contenuto, è rappresentata da un sottile filamento.

In una seconda fase (fase d' ipertrofia protoplasmica) si hanno segni (evidentissimi al 4° giorno dal taglio) d' ipertrofia del citoplasma perinucleare, la quale si estende verso le estremità dell'antico segmento interanulare, mentre gli ammassi citoplasmici che provengono dal reticolo marginale si atrofizzano.

In una terza fase (fase di moltiplicazione nucleare e d'invasione fagocitaria) i nuclei di Schwann, entrano in proliferazione. Già al 4° giorno dal taglio compaiono nel nucleo grossi blocchi di cromatina ed incomincia nei nuclei l' attività cinetica che si continua fino al 17° giorno. Le fasi della cariodieresi non presentano speciali caratteristiche; l' A. descrive i rapporti che assumono i nuclei in cinesi col citoplasma, distinguendone diverse modalità. La cariodieresi non è mai seguita dalla citodieresi.

Intanto a cominciare dal quarto giorno dopo il taglio la cavità del Sincizio di Schwann viene invasa da macrofagi, che inglobano gli ovoidi del neurite precedentemente segmentato. Si è creduto che essi provenissero dalla moltiplicazione delle cellule di Schwann. Ma non è così. Infatti essi talora si trovano ad una grande distanza dal centro dello spazio interanulare, ove si trova il nucleo di Schwann, ancora in riposo. Il loro nucleo è più piccolo, più oscuro di quello delle cellule di Schwann, ha la membrana più spessa, non contiene grossi blocchi di cromatina, spesso è di forma irregolare, perchè compresso dalle granulazioni contenute nel citoplasma. I nuclei di Schwann sono di forma allungata e sono sempre situati superficialmente in corrispondenza dei rigonfiamenti mieliniferi e non occupano l'asse delle fibre che nelle porzioni trasformate in filamenti sinciziali. Il citoplasma delle cellule di Schwann non presenta vacuoli, nè è individualizzato. Questi macrofagi (corpi granulosi) si originano da cellule appiattate, applicate alla periferia delle fibre nervose, con nucleo pallido, irregolare, spesso in forma di bisaccia, con citoplasma debolmente siderofilo e finamente granuloso, provvisto di corte espansioni periferiche, indice di movimenti ameboidi attivi.

Queste cellule penetrano nell' interno della fibra nervosa, si addossano agli ovoidi mielinici, il loro citoplasma si carica d'inclusioni lipoidi e diviene assai siderofilo. Sono capaci di divisione mitotica. Man mano che il processo degenerativo progredisce i macrofagi contenuti entro le fibre diminuiscono di numero mentre aumentano di numero i macrofagi liberi nel tessuto (specialmente abbondanti attorno ai vasi). Alcuni muoiono (come dimostra la presenza di alcuni nuclei picnotici). In casi rari, ma dimostrativi si può colpire uno di questi macrofagi nel momento in cui esce dalla fibra.

Nelle fasi avanzate della degenerazione Walleriana, le fibre si trasformano in cordoni cellulari (Bandstreifen), che presentano una striatura longitudinale. Questa striatura non è dovuta al raggrinzamento della guaina di Schwann, ma al fatto che la fibra degenerata è costituita da un pacchetto di fibre collagene nel cui interno si trova un filamento protoplasmatico sottilissimo, che rappresenta una diretta anastomosi fra le cellule di Schwann.

Questo filamento continuo da un capo all' altro della fibra presenta tratto tratto dei rigonfiamenti mieliniferi multinucleati, in cor-

rispondenza dei quali la guaina di Schwann è nettamente visibile come nelle fibre normali, mentre in corrispondenza del filamento citroprotoplasmatico essa si assottiglia considerevolmente. Però la fibra degenerata non è circoscritta dalla guaina di Schwann, ma da una esilissima membranella tubolare di natura collagena che riveste tutti gli elementi della fibra cioè i fasci collageni ed il filamento sinciziale. La guaina collagena (membrana e fasci collageni) deriva da ipertrofia di una guaina fibrillare che si trova nei nervi normali.

BIONDI.

5. **F. Maccabruni**, *Sulla fine struttura delle fibre nervose*, « Bollet. Soc. Medico-Chirurgica di Pavia ». Comunicazione fatta nella seduta del 26 Giugno 1911.

Nelle fibre nervose della coda equina del coniglio trattate con la reazione nera di Golgi, modificata da Veratti e che erano state tenute per dieci giorni nella miscela osmio-bicromoplatinica, l' A. ha osservato dei sottili filamenti decorrenti a spirale attorno al cilindrasse in corrispondenza degli strozzamenti di Ranvier. I « doubles brocelets epineux » di Nageotte e gli « Zwischenringe » di Nemiloff probabilmente non sono che immagini incomplete di queste spirali, la cui natura è identica a quella degli imbuti di Golgi. In rapporto a questi ultimi e in contrapposto al dubbio espresso da Nageotte, l' A. insiste nel considerarli come vere spirali e non come cerchi giustapposti.

L' A. inoltre ha sottoposto fibre nervose centrali e periferiche al seguente trattamento:

1. Fissazione in soluzione di fosfito di sodio al 2 $^0/_0$ addizionata del 10 $^0/_0$ di formalina per 12-24 ore a 37°.

2. Impregnazione con soluzione di nitrato d' argento al 2 $^0/_0$ per due giorni.

3. Riduzione con idrochinone e solfito sodico.

I cilindrassi delle fibre nervose così trattate e dissociate in glicerina mostrano delle formazioni a bastoncino, disposte in serie lineari, secondo il maggior asse della fibra, le quali sono simili a quelle descritte in vari elementi come mitocondrii. L' A. ha osservato tali formazioni nel cilindrasse delle fibre mieliniche e mai in quello delle fibre amieliniche. Con qualche variante di tecnica (doppia im-

pregnazione) è possibile mettere in evidenza simili forme filamentose nella guaina di Schwann delle fibre mieliniche, specialmente numerose in corrispondenza dei nuclei di detta guaina.

BIONDI.

6. **Ugo Cerletti,** *Die Mastzellen als regelmässiger Befund im Bulbus alfactorius des normalen Hundes.* « Folia neurobiologica ». B. V, N. 7.

Nella guaina linfatica avventiziale dei vasi capillari e precapillari del bulbo olfattorio del cane, l'A. ha riscontrato degli elementi cellulari a citoplasma granuloso, che hanno i caratteri delle Mastzellen. Questi elementi sono specialmente numerosi attorno ai vasi che si trovano in vicinanza della fessura ventricolare. La loro presenza si ha in condizioni normali, e l'A. esclude qualsiasi rapporto genetico fra malattie pregresse od in atto delle fosse nasali dei cani, e la produzione di Mastzellen nel bulbo olfattorio. In condizioni patologiche, del resto, il loro numero e la loro disposizione non subiscono variazioni di sorta. Nel bulbo olfattorio di altri mammiferi (uomo, gatto, coniglio, cavia) l'A. non ha osservato le cellule in questione, il cui reperto, d'altra parte, è molto raro nelle restanti parti dei centri nervosi del cane.

BIONDI.

7. **C. Bindewald,** *Eine Commissura intertrigemina im Amphibiengehirn,* « Anat. Anz. ». BXL N. 8-9.

Nel Proteus, al posto del cervelletto, che in questa specie manca, si trova un fascio commessurale, che collega il Nucleus terminalis del nervo trigemino di un lato con quello del lato opposto. A questo fascio, già menzionato da Hirsch-Tabor e il cui significato aveva già stabilito Edinger, l'A. dà il nome di Commissura intertrigemina. Oltre che nell'Hypogeophis, altro anfibio mancante di cervelletto, questa commissura esiste pure nel Cryptobranchus, nel Triton e probabilmente anche nella Rana, e decorre nelle sezioni più frontali del cervelletto.

BIONDI.

8. **F. E. Batten,** *Does Poliomyelitis occur during intra-uterine life.*

(La poliomielite può manifestarsi durante la vita intra-uterina) « Brain » Vol. 33. N. 129.

L' A. s' occupa della possibilità delle infezioni endo-uterine, e cita dei casi che tendono a confermare l' ipotesi. Le conclusioni dell' autore sono le seguenti:

1. I casi ricordati sono casi clinici tipici di poliomielite acuta.
2. La condizione patologica trovata è quella che comunemente si riscontra in casi tardivi di poliomielite.
3. Nel 1° caso esposto la storia clinica è così particolareggiata ed il bambino è stato tanto tempo sotto osservazione che vi è ben poca ragione di non considerarlo come caso tipico di poliomielite endouterina.

Naturalmente l' ipotesi dell' A. avrebbe bisogno di ulteriori conferme.

AGUGLIA.

9. **M. Clos**, *Des séquelles psychiques de la méningite cérébro-spinale.* (Conseguenze psichiche della meningite cerebro-spinale) « Tesi di Parigi » 1911.

I disturbi psichici concomitanti o consecutivi alle meningiti in genere ed alla meningite cerebro-spinale in particolare, sono conosciuti da lunga data, ma la frequenza delle guarigioni della meningite sotto l' influenza del trattamento sieroterapico ha attirato l' attenzione sullo stato ulteriore di questi malati.

L' A. basa su trenta osservazioni di conseguenze psichiche di meningiti cerebro-spinali trattati col siero uno studio d'insieme della questione.

Le conseguenze psichiche costituiscono la complicazione più comune della meningite da meningococco trattata con la sieroterapia; esse debbono essere considerate come una conseguenza diretta delle lesioni encefaliche, senza che vi sia una relazione diretta tra la gravità dei disturbi psichici e quella della malattia. Forse il rapido inizio del trattamento sieroterapico ha importanza a tal riguardo.

I disturbi psichici si manifestano clinicamente con una scossa specialmente del carattere e dell' affettività; il più delle volte l' intelligenza è conservata, talvolta persino è più sveglia.

La prognosi è varia; nel maggior numero dei casi tutto scompare dopo parecchi mesi, nè i disturbi più intensi sono necessariamente i più tenaci.

Tuttavia i disturbi, anche attenuati, possono persistere, e costituire l'indice d'una tara nevropatica acquisita, suscettibile d'esplicazione a scadenza lontana per una causa minima.

AGUGLIA.

10. **S. Mossè.**, ***Déformations Acromégaloides*** (deformazioni acromegaloidi) « Nouv. Icon. de la Salpêtriere » 1911 N. 4.

Esamina un soggetto il quale, pur non essendo nè un acromegalico nè un gigante nè un infantile, tuttavia presenta note più o meno nette di quelle diverse affezioni.

Nel caso l'ipofisi non sembra ipertrofizzata, i testicoli sono normali, soltanto il corpo tiroide è pochissimo percettibile: è difficile quindi scoprire un' alterazione nelle glandole endocrine. Ed è d'altra parte dubbio spiegare con essa un' asimmetria degli arti superiori che presenta il soggetto.

Si tratta adunque di una modalità clinica atipica che non ancora è stata precisata e classificata.

CANTELLI.

11. **Boveri Pierre**, ***Sur un aspect particulsier de la main dans la Syringomyélie. La main en « Peau de lezard »*** (Intorno all' aspetto particolare della mano nella Siringomielia. Mano a ***pelle di lucertola***) « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » n. 3, 1191.

Si tratta di un caso di siringomielia, in cui l' A. descrive lo stato particolare della pelle di una mano atrofizzata.

La pelle della mano non è, difatti, nè edematosa nè secca, essa per nulla si desquama e non presenta alcuna succulenza.

Nè le dita appartenenti alla stessa mano sono più grosse, ma, invece uguali a quelle delle dita dell' altra mano.

Ciò che invece dà un aspetto speciale a detta mano è la larghezza anormale delle piccole papille della pelle disposte fra le pliche epidermiche. Sono tali papille piuttosto allargate in modo da dare assieme alle pliche cutanee l' aspetto di una pelle a scaglie

sottoposte come la pelle della lucertola o del coccodrillo nella superficie ventrale.

Le pliche anzicchè scomparse sono ben marcate, anzi più marcate dell'ordinario. I pori della pelle sembrano più rari perchè la distanza fra loro è aumentata, ed il malato dice di aver constatato che i pori della pelle dopo la malattia sono divenuti più distanti dal lato infermo che dal lato sano. Mentre poi lo spessore della pelle è aumentato, questa è perfettamente mobile e di colorito normale.

Questa forma di disturbo trofico-cutaneo si deve aggiungere, secondo l'A. a quelli che si sono sin oggi descritti.

MONDIO

12. G. **Marinesco**, *Sur quelques résultats obtenus par le « 606 » dans le traitement des maladies nerveuses.* (Su alcuni risultati ottenuti per mezzo del « 606 » nel trattamento delle malattie nervose). « Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris » 1910 p. 866 XXX.

Una relazione di 25 casi è divisa nei gruppi seguenti:

1. Due casi di gomme cerebrali con probabile interessamento delle meningi. Leggero miglioramento seguì all'iniezione in entrambi i casi, ma in uno i sintomi ricomparvero.

2. Quattro casi di emiplegia sifilitica in soggetti giovani. Tutti furono influenzati favorevolmente, ma in grado diverso.

3. Sei casi di paralisi progressiva. Risultati praticamente nulli.

4. Cinque casi di tabe. In tre fu notato miglioramento, specialmente per quel che riguardava i dolori lancinanti ed i disturbi della vescica; in uno una ulcera perforante guarì pochi giorni dopo l'iniezione; nel quinto vi fu considerevole miglioramento delle condizioni generali, e nessun aggravamento dell'atrofia ottica preesistente.

5. Due casi di oftalmoplegia. In uno fu notato miglioramento, nell'altro no.

6. Un caso di oftalmoplegia bilaterale con sintomi pseudobulbari. Leggero miglioramento.

7. Due casi di paraplegia spastica.

8. Un caso di sifilide cerebro spinale diffusa.

9. Un caso di paralisi facciale precoce, che scomparve cinque giorni dopo l' iniezione.

10. Un caso di nevralgia del trigemino, che migliorò considerevolmente in capo ad una settimana.

AGUGLIA.

13. F. A. **Steinhansen**, *Nervensystem und Insolation.* (Sistema nervoso e insolazione). Berlin: Hirschwald, 1910.

L' A. che è stato per diversi anni col 16° Corpo d' Armata a Metz, ha raccolto brevemente le sue conclusioni, dedotte da circa 500 casi d' insolazione. Egli nega l' esistenza del colpo di calore; il sole, e non il calore dell'atmosfera, è l' agente necessario per questo genere di accidente.

L' iperpiressia è sintoma comune, ma non costituisce la causa dell' insolazione stessa, che nella sua manifestazione assume sei forme:

1. Casi senza perdita di coscienza, e che costituiscono la varietà meno fatale.
2. Coma.
3. Forma epilettoide con attacchi convulsivi.
4. Delirio, che può non costituire una forma letale.
5. Forme associate a fatti obbiettivi, come emiplegia, neurite ottica ecc.
6. Stato sonnambolico.

Seguono capitoli sui fattori etiologici, sull'effetto dell' alcool sulle nevrosi che seguono l' insolazione, sulla profilassi e terapia.

AGUGLIA.

14. **Babinski F.**, **Lecéne P.**, et **Bourlot**. *Tumeur meningée, paraplégie crurale par compression de la moelle; extraction de la tumeur, guérison,* (Tumore delle meningi; paraplegia crurale causata dalla compressione del tumore, estrazione di questo e guarigione). « Revue neurologique » n. 1, 1912.

Si tratta di una donna di 62 anni, la quale ebbe sempre ottima salute sino all' età di 60 anni. A quest' epoca, a metà dell' anno 1909, cominciò a notare dolori all' ipocondrio destro. Dolori

che appena manifestatisi sono diventati sempre più violenti senza mai cessare.

In seguito ai dolori si aggiunse debolezza agli arti inferiori, e poscia paralisi degli stessi: indi difficoltà alla minzione; anestesia agli arti inferiori; ipostesia alla parete addominale e nel dominio dell' 11.mo dorsale.

Al 17 marzo del 1911 si sottopone la paziente ad operazione. Si estrae, dietro una lunga incisione praticata nella linea mediana dorsale, corrispondente alle apofisi spinose del VII, VIII, IX, e X dorsale, e dopo avere incisa la dura madre un tumore ben circoscritto dal volume di una grossa oliva.

Fatto ciò la inferma migliora rapidamente: il 6 aprile cammina; il 5 novembre riacquista intera la sensibiltà perduta.

L'esame istologico fa vedere che il tumore si era sviluppato a spese delle meningi molli ed avea esso la costituzione di fibro-sarcoma.

Mondio

15. **Maisons**, *Les Tachycardies* (Le tachicardie). « Gazette des Hopitaux » 14 ottobre 1911.

Tralasciando l'antica classificazione che divideva le tachicardie in sintomatiche e parossistiche essenziali, l'A. si attiene a questa denominazione:

Tachicardie permanenti che son continue, prolungate, e nelle quali l'accelerazione del battito cardiaco persiste senza ritmo al ritmo normale, presentando tuttavia variazioni d' intensità.

Tachicardie parossistiche caratterizzate da crisi intensissime d'accelerazione, con ritorno del cuore, negli intervalli, allo stato normale.

Tra le prime annoveriamo:

1. Le tachicardie fisiologiche.

2. Le tachicardie nervose, legate a lesioni centrali ad affezioni bulbari; sclerosi laterale amiotrofica; sclerosi a placche; paralisi labio-glosso-laringea; atrofia muscolare progressiva; tabe; emorragia o rammollimento cerebrale; affezioni midollari come la mielite acuta diffusa, la paralisi ascendente del Landry, la siringomielia ecc.; meningiti acute o croniche, nelle quali la tachicardia è secondaria alla bradicardia; lesioni di nervi periferici, specialmente il pneumo-

gastrico o lo spinale; nevrosi, come il morbo di Basedow ecc.; e le tachicardie riflesse in seguito ad affezioni dolorose.

3. Le tachicardie da infezioni e da intossicazioni.
4. Le tachicardie cardio-vascolari.

Delle tachicardie parossistiche notiamo tre forme cliniche: una forma abortiva, una forma inveterata, ch' è la più frequente, ed una forma progressiva.

Per spiegare la patogenesi delle forme parossistiche si è da lungo tempo ricorso alla teoria nervosa, invocando a seconda dei casi una lesione del pneumogastrico, una eccitazione dei nervi acceleratori del vago, una lesione dei centri nervosi, cervello, bulbo, midollo, una nevrosi bulbare o bulbo spinale; ma recentemente è sorta la teoria cardiaca, fondata su dati sperimentali, su fatti clinici ed anatomici, che secondo l' A. vale a spiegar meglio i fenomeni.

Il trattamento, in ogni caso, deve essere etiologico e sintomatico. L'estratto d' ipofisi e l' iniezione endovenosa di strofantina dànno qualche volta buoni risultati. È bene in ogni caso sostenere il cuore con i tonici cardiaci, al fine di evitare l'asistolia terminale.

AGUGLIA

16. **Gelma Eugene**, *Paralysie spinale infantile reprise tardive d'amio. trophie et cypho-sooliose.* (Paralisi spinale infantile e manifestazione tardiva di amiotrofia con cifo-scoliosi). « Revue neurologique » n. 3, 1912.

Si tratta di un ammalato, il quale all' età di otto anni, stando perfettamente sano, presenta di un tratto febbre, cefalea, vomito e rachialgia, e, dopo sei giorni paraplegia flaccida generalizzata.

Poco dopo quei sintomi scomparvero gradatamente; ma, verso l' età di 18 anni, dieci anni dopo l' infezione poliomielitica, si manifesta amiotrofia lenta del braccio destro e dell'arto inferiore sinistro e deformazione della colonna verticale, e l' impotenza funzionale diviene da lì a poco così completa da costringere il paziente a restare a letto.

All' età di 25 anni, bruscamente manifesta l' infermo in esame uno stato di agitazione maniaca, per la quale entra nel Manicomio.

L' A. ritiene il caso presentato di non lieve importanza:

1. perchè lo ritiene un caso tipico e nuovo di ripresa tardiva di amiotrofia, in seguito ad un primo attacco di paralisi spinale infantile;

2. perchè si incontrano raramente delle deformazioni considerevoli della colonna vertebrale (cifo-scoliosi) come nel caso presentato;

3. perchè ricorda i casi di distrofia descritti da Cochez e Scherb nei miopatici, e quello di Pierre Marie presentato alla Società neurologica, riguardante un amiotrofico poliomielitico tardivo.

MONDIO.

17. **J. Crocq.** *Le 606 dans les maladies nerveuses et mentales* (Il 606 nelle malattie nervose e mentali) « Iournal de Neurologie » 20 Novembre 1911.

In questo lavoro di sintesi sulle ricerche degli studiosi e sui risultati pratici ottenuti con l'arseno benzolo di Ehrlich. L'A. viene alle seguenti conclusioni:

1. Il salvarsan è di molto superiore al mercurio e al jodio nel trattamento di tutte le manifestazioni della sifilide; questo preparato è capace non solo di guarire le manifestazioni multiple della malattia, ma anche di sterilizzare l'organismo e di far scomparire la reazione di Wassermann.

2. Questi effetti, rapidissimi nella sifilide primaria, sono anche abbastanza chiari nella sifilide secondaria e terziaria; sono altresì certi nelle sifilidi nervose e particolarmente nei casi in cui i trattamenti precedenti non hanno dato risultati.

3. Per ottenere i migliori effetti del salvarsan, è necessario dare delle dosi elevate e di ripeterne periodicamente la somministrazione.

4. Usato logicamente, il salvarsan è inoffensivo. Gli accidenti mortali segnalati dagli autori dipendono o da qualche causa estranea al medicamento, o da una irregolare somministrazione del prodotto stesso.

5. Le neurorecidive sono dovute ad una sterilizzazione incompleta dell' organismo; sono imputabili quindi ad un difetto di tecnica.

6. Il salvarsan ha dato dei risultati spesso sorprendenti ed in ogni caso dei miglioramenti nelle svariate complicazioni nervose

della sifilide, come le gomme, le meningiti, i disturbi della parola, le paralisi facciali ed oculari, la nevrite ottica, l'emiplegia recente, l'afasia, la paraplegia, la tabe, la paralisi progressiva ecc.

7. L' azione del salvarsan è possente nelle vere lesioni sifilitiche, come le gomme, i disturbi circolatori dei centri nervosi, le congestioni, causate direttamente dallo spirochete; quest'azione è nulla nelle lesioni degenerative. Queste due specie di lesioni coesistendo spesso, si otterranno dei risultati talvolta insperati anche nelle affezioni nervose sifilitiche molto vecchie.

8. Il salvarsan è capace di sterilizzare completamente l'organismo e di far scomparire la reazione di Wassermann. Questa sterilizzazione assai facile nelle sifilidi primarie, è più dubbia e più laboriosa nelle sifilidi secondarie e terzarie.

9. L' iniezione sotto cutanea o intramuscolare ha un' azione meno brusca e più prolungata che non l' iniezione endovenosa. Per essere utile deve esser fatta alla dose di 60,80 centigrammi e ripetuta per quattro o sei settimane.

10. Gli accidenti (necrosi, ascessi) consecutivi alle iniezioni sottocutanee o intramuscolari non si verificano ove si usi una soluzione acida, limpida, preparata estemporaneamente, in una piccola quantità d'acqua, con le necessarie precauzioni.

11. Il rimprovero d'una insufficiente azione delle iniezioni sottocutanee e intramuscolari, non ha alcun fondamento, in quanto si può ottenere la sterilizzazione completa dell' organismo mediante questo metodo.

12. In neuro-psichiatria il metodo d'elezione sarà quello delle iniezioni sotto-cutanee o intramuscolari, i cui effetti sono meno bruschi e più prolungati; si evitano così i possibili accidenti e si rende possibile un intervento lungo e paziente, condizione indispensabile al buon esito finale.

AGUGLIA.

18. **Walterhofer,** ***Paralisi del nervo peroniero in seguito ad un'iniezione di « 606 » nella regione dell' omoplata.*** « Méd. Klinik. N. 4 ; in Archives d'Eletricité médicale » 10 Settembre 1911.

Un giovane di venti anni, d' eccellente salute, contrasse nel 1908 un' affezione al pene che fu mal definita a causa d' una note-

vole fimosi. Nel giugno 1910 cominciò a soffrire violenti dolori al pene e s' accorse della presenza di condilomi all' ano e di papule allo scroto, fatti che lo indussero a consultare l' A.; questi constatò allora un' angina sifilitica ed una roseola delle più caratteristiche. La reazione di Wassermann risultò negativa. Il 29 Agosto fu praticata un' iniezione di 50 centigr. di Salvarsan fra le due spalle. Dopo un mese erano scomparsi i condilomi e le papule, ma allora cominciarono a manifestarsi dei dolori ed un senso di debolezza in tutta la gamba e nel piede destro. In breve a poco a poco si stabilì una paralisi del nervo peroniero di destra.

L' A. giudica che si tratta certamente, in questo caso, d' una paralisi dovuta all' azioni tossica del Salvarsan sul tessuto nervoso; d' altronde questa azione dannosa può essere osservata in seguito all' uso di tutti i composti arsenicali in generi: l' osservazione precedente prova dunque semplicemente che il « 606 » non fa eccezione, che se ne sia detto o scritto.

È male che non ci sia stato fornito alcun dato di esame elettico, onde non si può sapere se trattasi d' una paralisi grave, leggera o fugace.

AGUGLIA.

19. **Lenoble** et **Aubineau,** *Monoplégie brachiale et paralysie faciale du coté gauche avec dèviation conjuguee des yeux vers la droite* (Monoplegia brachiale e paralisi facciale del lato sinistro con deviazione coniugata degli occhi verso destra). « Revue neurologique n. 2, 1912.

Si tratta di una giovane a 27 anni, la quale presenta all' osservazione: paralisi facciale sinistra, interessante soprattutto il facciale inferiore; paralisi dei movimenti di lateralità sinistra degli occhi; paralisi flaccida dell' arto superiore sinistro; disuguaglianza pupillare; abolizione dei riflessi patellari; 0,66 di glucosio nelle urine, ecc. ecc.

Gli AA. ritengono oltremodo interessante questa pubblicazione per il fatto che la paralisi dei movimenti di lateralità degli occhi siede allo stesso lato che la monoplegia e la paralisi del facciale. Perchè ciò fa loro pensare che la lesione debba siedere alla porzio-

ne sottopeduncolare della protuberanza, analogamente ai pochi casi pubblicati da Gaussel e da Joffroy.

Conchiudono, infine, gli AA., in base alla autopsia ed all'esame microscopico dei centri nervosi, ritenendo che il processo morboso nel caso esaminato è dovuto essenzialmente ad arterite specifica, da cui dipendono e l'oftalmoplegia interna e la gligosuria.

MONDIO.

20. **Franco da Rocha.**, *La folie dans la race noire* (La pazzia nella razza negra) « Annales medico-psychologiques » Novembre-Dicembre 1911.

L' A. si occupa dei negri del Brasile, che tanti punti in comune hanno con i loro vicinissimi ascendenti, gli africani.

Lo stato della loro mentalità è rudimentale e molto basso in confronto alla razza bianca. Le aspirazioni evidentemente limitate, conseguenza dell' inferiorità psichica e della mancata cultura, si manifestano sino ad un certo punto nelle malattie mentali, che presentano alcune particolarità peculiari: ad esempio è rarissima la demenza paralitica, mentre non lo sono affatto l' alcoolismo e la sifilide « *Il 'yachez eux de la syphilisation, mais il manque la civilisation* ».

Dalle osservazioni fatte, un dato risalta immediatamente: il numero dei pazzi di sesso femminile è superiore a quello di sesso maschile. È l' inverso di quel che si osserva tra i bianchi. Ciò è spiegato dal fatto che la donna bianca è meno esposta dell' uomo alle contingenze della vita, mentre la negra vi è esposta egualmente e forse di più, non solo, ma si abbandona a tutti gli eccessi ed a tutte le stravaganze, e in essa più che nell' uomo è frequente l' alcoolismo (almeno nei 285 casi osservati).

Dopo un' esposizione delle diverse forme di malattie mentali, a seconda la loro maggiore o minore frequenza nei negri, l' A. nota il numero minimo delle guarigioni.

AGUGLIA.

21. **O. Soholowski,** *The Wassermann reaction in mental diseases.* (La reazione di Wassermann nelle malattie mentali). « Neurologia polska » N 3. 1910.

L'Autore ha studiato la reazione di Wassermann in 180 casi di

malattie mentali. Il liquido cerebro spinale ed il sangue furono saggiati in 32 casi, il liquido cerebro-spinale solo 9 volte, il sangue solo 139 volte. Furono esaminati i casi seguenti: paralisi progressiva (23 casi), sifilide del cervello (13 casi), demenza precoce (35 casi), ed altri casi in minor numero. Le conclusioni dello studio dell' A. sono le seguenti:

1. La reazione di Wasserınann nel liquido cerebro-spinale fu assolutamente positiva solo nella paralisi progressiva.

2. Quando la reazione di Wassermann ebbe risultato positivo nel liquido cerebro-spinale, risultarono altresì positive le altre due prove: reazione di Nonne Apelt ed esame citologico; lo stesso avvenne per gli esami praticati sul sangue.

3. È raccomandabile fare gli esami con parecchi *antigeni,* a scopo comparativo. L' *antigeno* preferibile è l' estratto alcoolico del cuore di cavia, ed il meno raccomandabile è l' *antigeno* di Sachs e Rondoni.

AGUGLIA.

22. **Serge Sonkhanoff**, *Troubles mentaux dans la staphylococcemie.* (Disturbi mentali nella infezione da stafilococco). « Revue neurologique » n. 23, 1911.

Per quanto da parecchio tempo siano studiati i disturbi mentali in dipendenza da infezioni, secondo l'A. la patogenesi di esse resta ancora molto complessa.

Molto hanno fatto sul proposito le ricerche del Kraepelin, del Courmont, del Klutscheff, ecc., ma ciò non per tanto, aggiunge l'A., i casi studiati di disturbi mentali da stafilococco puri, quale è il caso da lui oggi presentato, sono stati assai raramente. Difatti la sintomatologia di siffatta specie di psicosi resta ancora da determinarsi.

Il caso in esame riguarda una giovine di 16 anni, nella quale i disturbi somatici si erano svolti parallelamente ai disturbi psichici. Vale a dire che il processo morboso interessava tutto l' organismo, con speciale localizzazione poi dell' infezione di stafilococco nel sistema nervoso, ove determinava una serie di sintomi dipendenti dalla disturbata attività nevro-psichica.

L' A. termina il suo studio affermando che le ricerche, per le

lesioni speciali apportate dallo stafilococco sul sistema nervoso, non permettono per ora di enunciare alcuna conclusione; ma il caso in esame serve come conferma al concetto già espresso da alcuni, che la localizzazione preponderante dall' infezione, cioè, si espleta nel sistema nervoso centrale e più specialmente nel cervello; ove, proprio nei soggetti attaccati da *stafilococcenia,* si trova un « *locus minoris resistentiae* » per manifestare facilmente complessi disturbi mentali.

MONDIO

23. **Vigouroux** et **Leroy**, *Pièces anatomiques et examen-histologique du cerveau d' une malade atteinte de paralysie générale à longue evolution ;* (Preparati anatomici ed esame istologico del cervello di una inferma affetta da paralisi generale a tarda evoluzione). « Bull. de la Soc. clinique de Med. mentale » an. IV, n. 3, 1911.

I preparati istologici riguardano una inferma caduta sotto l'osservazione degli AA. sin dal marzo 1908.

Trattavasi di una donna a 54 anni la quale si mostrava affetta da paralisi generale da oltre 12 anni. Essa presentava, dal lato mentale: euforia, emotività ecc., e poi parzialmente conservata l'orientamento e la memoria; dal lato fisico: disturbi della parola, inerzia pupillare, tremore alle mani ed alla lingua, abolizione dei riflessi rotulei, ecc.

Il 26 settembre del 1908, la paziente in esame, cadeva d' un tratto a terra, senza conoscenza, pallida, con gli occhi aperti, con schiuma alla bocca, e senza convulsioni.

Moriva dopo 10 minuti.

Furono constatate delle lesioni nel cervello e nel midollo spinale, da potere non solo confermare la diagnosi di paralisi generale, ma di completarla ancora: trattavasi di paralisi generale associata.

Concludono gli AA. ritenendo che i constatati reperti anotomopatologici del caso esaminato sono oltremodo interessanti per il fatto, che alcuni autori si rifiutano, tutt' oggi, a volere ammettere l'esistenza di paralisi generale a tarda evoluzione.

MONDIO

24. **Vinchon**, *Délire des enfants.* (Delirio dei fanciulli). « Tesi di Parigi », 1911.

Questo studio clinico interessa per le ricerche fatte dall' A. sull' avvenire dei fanciulli dopo il loro primo delirio.

La prognosi dei delirî dei fanciulli è grave, poichè il 37 % guarisce ed il 14 % solamente può riprendere la vita normale.

Quelli che non guariscono sono affetti da psicosi periodiche (10 %), da psicosi croniche (52 %) e da demenza precoce (37 %). Tutti questi ammalati sono degli ereditarî, ma l'eredità non è che una causa predisponente, di valore prognostico complementare. Gli antecedenti personali sembrano elementi prognostici importanti, in quanto che si riscontrano sovratutto nei dementi precoci.

Le emozioni e specialmente le intossicazioni hanno una grande importanza etiologica; ma è da notare che si riscontrano queste cause specialmente negli ammalati guariti, ed in quelli affetti da psicosi periodiche. Nella demenza precoce e nelle psicosi croniche queste cause per lo più mancano.

Il modo d'insorgere ed il contenuto del delirio sono indifferenti: tuttavia sembra che con una certa frequenza si manifestino idee di grandezza. Nelle psicosi croniche la constatazione d'una costituzione delirante negli antecedenti personali è di prognosi cattiva. Le allucinazioni, salvo quelle d'origine tossica, sono un sintoma grave.

Tutti questi fatti si fondano su un gran numero di osservazioni fatte dall'A., e costituiscono dei dati statistici e dei documenti importanti.

AGUGLIA.

25. **Regis E.**, *Un cas de myxoedème des adultes avec aspect mongoloide et psichose hallucinatoire chronique* (Un caso di mixedema degli adulti con aspetto mongoloide e psicosi allucinatoria cronica). « L'Encèphale » n. 12, 1911.

L'A. studia dettagliatamente un caso di mixedema con aspetto mongoloide e psicosi allucinatoria cronica.

Trattasi di una donna quarantacinquenne, nella quale non rilevasi alcun fatto morboso ereditario. A trent'anni dà a vedere i primi disturbi nervosi e psichici, a cui si aggiungono, poco dopo, chiari sintomi di mixedema. Sottoposta a cura tiroidea, migliora sensibilmente; ma appena l'influenza tiroidea si sospende, la paziente recidiva negli stessi disturbi. A 45 anni, nell'entrare nello ospedale, la donna in esame presentava, oltre uno stato mixedematoso tipico, ancora un aspetto mongoloide e poi una psicosi allucinatoria cronica senza demenza nè confusione.

Ritentata la cura tiroidea, ritornano subito a migliorare i sintomi mixedematosi, senza per nulla modificarsi la psicosi allucinatoria.

L' A. ritiene il caso interessante:

1. per l'aspetto mongoloide della paziente; dal momento che il mongolismo è uno stato distrofico che appartiene essenzialmente all' infanzia, dove è stato sempre rilevato e descritto;

2. perchè il fatto da lui oggi rilevato e studiato dimostra, una volta di più, che il mixedema ed il mongolismo, sono, come del resto pensano i più, degli stati distrofici vicini l' uno all' altro;

3. perchè dimostra come la terapia tiroidea è nel mixedema, e specialmente nel mixedema degli adulti, dove esercita la sua maggiore influenza; nel senso però non di guarire il mixedema, ma di fare scomparire in tutto o in parte i segni di mixedema finchè è continuata la somministrazione tiroidea;

4. perchè fa rilevare come la psicosi allucinatoria della paziente, per quanto non riceva alcuna influenza dalla opoterapia tiroidea, è senza dubbio poi in rapporto col suo mixedema in modo che quella è un effetto dell' influenza tossica di questa distrofia del cervello.

MONDIO.

26. **F. Tissot**, *La pachyméningite cérébrale hypertrophique* (La pachimeningite cerebrale ipertrofica) « Le Progrés Medical » 2 Settembre 1911.

La pachimeningite cerebrale ipertrofica è l'infiammazione cronica del foglietto interno della dura madre. Questa affezione è stata diversamente designata nel corso della sua storia, che l' A. espone con molti dettagli.

Anatomia patologica : L' aspetto esterno della dura madre è variabile: può esser normale o prendere una tinta violetto-scuro e presentare una notevole tensione. È al di sotto della dura che si trovano le lesioni sotto forma di un tessuto patologico di nuova formazione, costituente la neo-membrana. Questa « cotenna » (*Calmeil*) predilige il territorio della meningea media, ma può estendersi da un emisfero all' altro; è costituita da una serie di lamine connettivali sovrapposte. Istologicamente risulta di tessuto connettivo, di

fibre elastiche, di vasi, di elementi figurati diversi, il tutto compreso in una sostanza fondamentale, accessoriamente si riscontrano delle emorragie. Le emorragie costituiscono un accidente frequente, se non indispensabile, data la natura e l'abbondanza dei vasi che la membrana contiene.

Nel cervello, sia per la compressione prodotta dagli ematomi, sia per azione riflessa, s'ha presto o tardi l'atrofia delle circonvoluzioni: e spesso vi sono i segni d'una infiammazione più o meno importante, il quadro insomma della meningo-encefalite.

Patogenesi. Due teorie predominano: teoria dell'emorragia meningea primitiva con organizzazione secondaria del grumo; teoria dell'infiammazione iniziale del foglietto aracnoideo della dura madre con emorragia consecutiva.

Etiologia. Tra le cause predisponenti va notata l'età (superiore ai 50 anni), il sesso (l'uomo più che la donna), l'alienazione mentale, la diatesi emorragica. Le cause occasionali sono oscure: emozioni, traumi, ubbriachezza ecc. Fra le cause determinanti tiene il primo posto l'alcoolismo; viene poi la sifilide e successivamente le malattie infettive.

Decorso clinico. Si distinguono due periodi, l'uno corrispondente alla formazione della neo-membrana, l'altro caratterizzato dalla produzione di emorragie.

I segni del primo periodo sono in rapporto con i fenomeni infiammatori: il primo ed il più costante è la cefalea, accompagnata quasi costantemente da sonnolenza. S'ha d'altro canto insonnia ed agitazione; notansi vertigini, disturbi della deambulazione, miosi.

Nel secondo periodo, quello dell'emorragia, i sintomi sono variabilissimi, in rapporto al modo di formarsi del versamento sanguigno. È quasi costante il segno di Kernig.

La febbre è variabile, il polso in genere accelerato, qualche volta s'ha vomito. L'aspetto del liquido cefalo rachidiano non è generalmente modificato, ma talvolta può notarsi eritrocomia o xantocromia. Dal punto di vista citologico la formula è variabile.

Diagnosi. È difficile, sopra tutto all'inizio; egualmente difficile è la diagnosi differenziale con la paralisi progressiva, poichè le due malattie possono sussistere contemporaneamente.

Evoluzione. Alcuni autori ammettono che le membrane pachi-

meningitiche possono in parte riassorbirsi, ma generalmente l' affezione ha carattere progressivo e conduce a morte.

Prognosi. Infausta.

Trattamento. Il salasso anzitutto. Attualmente si pratica con qualche successo la trapanazione del cranio. S'è anche provata la gelatina per bocca (12-15 gr. al giorno sciolta in acqua nella proporzione di 1 a 5) o per iniezioni (100-200 gr. di siero gelatinato al 5 o al 2 $^0/_0$).

AGUGLIA.

27. **Franz Rave,** *La radioterapia del gozzo semplice ed esoftalmico.* « Zeits f. Röntgenk. », Band XIII Heft, 3 Maggio 1911.

L' A. riferisce quali sono state le ricerche sperimentali e cliniche su questo soggetto. Aggiunge le osservazioni cliniche ed anatomopatologiche personali.

Le conclusioni sono le seguenti:

1. Sino al momento attuale non si è potuto scoprire una qualunque azione dei raggi X sul tessuto del corpo tiroide normale.

2. L'azione dei raggi X sui tessuti delle ghiandole tiroidee patologiche non s'è potuto ancora provare. In ogni caso i gozzi colloidei non sono per nulla modificati.

3. La radioterapia dei gozzi semplici è molto spesso seguita da insuccessi; un leggero regresso può essere osservato di quando in quando nelle forme parenchimatose; non si osservano che molto raramente dei casi di guarigione con ritorno completo al normale. Non si deve dunque praticare la radioterapia sui gozzi semplici, tanto più che un' operazione, perfettamente indicata, può essere complicata per una serie di modificazioni dovute ai raggi X. Si può tutto al più tentare la radioterapia in quei casi in cui gli ammalati si rifiutano ad un atto operativo e quando delle gravi complicazioni, sopra tutto da parte del cuore, controindicano l'atto operativo. In tutti gli altri casi è da consigliarsi l'intervento chirurgico.

4. Nei casi di morbo di Basedow, se qualche sintoma grave non rende necessaria l'operazione, la radioterapia deve essere praticata contemporaneamente a tutti gli altri metodi terapeutici. Essa determina una diminuzione del corpo tiroide, ed un regresso dei sintomi della malattia: esoftalmo, disturbi cardiaci, sintomi nervosi; deter-

mina altresì un miglioramento delle condizioni generali, ed un conseguente aumento di peso.

Se un'operazione non ha mai dato luogo ad un miglioramento notevole, la radioterapia può essere praticata con successo.

5. Come regola generale, le irradiazioni non provocano alcuna aderenza fibrosa.

6. Sarebbe interessante che i medici, che hanno occasione di esaminare un corpo tiroide estratto per intervento operativo e sottoposto precedentemente all'azione dei raggi X, ne facessero l'esame istologico per sapere in qual modo la radioterapia modifica il tessuto del gozzo.

AGUGLIA

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. V — Catania, Maggio 1912. — FASC. 5

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio provinciale di Ascoli Piceno in Fermo. Direttore Prof. R. Righetti.

Contributo allo studio del nosografismo e del reperto istopatologico della presbiofrenia

con 17 figure nel testo e 1 tavola litografica

per il Dott. ***Piazza Angelo,*** *Vice Direttore.*

Col perfezionamento dei metodi di ricerca istologica che ha permesso di approfondire le nostre conoscenze nel campo delle fini alterazioni del sistema nervoso centrale, l'orizzonte clinico delle malattie mentali si è notevolmente ingrandito. Riuscito felicemente il tentativo di separare, in base ai dati dell'anatomia patologica, il quadro della demenza senile da quella arteriosclerotica, ulteriori studî hanno permesso, non solo di delimitare la senilità « normale » dalla demenza senile, ma han dato anche il modo di mettere in evidenza un altro considerevole gruppo di casi che si sono potuti interpretare sia come casi di psicosi presenili, sia come forme atipiche di demenza senile.

Tuttavia in questo dominio, che il *Kraepelin* ritiene come il più oscuro di tutta la psichiatria, numerosi problemi attendono ancora la loro soluzione giacchè talora riesce ben difficile l'ascrivere con sicurezza un dato reperto ed un dato quadro clinico all'uno piuttosto che all'altro gruppo o sottogruppo delle malattie

mentali dell'età avanzata. Tale difficoltà è ben comprensibile quando si pensi che il capitolo in questione è straordinariamente vasto, comprendendo in sè tutti i complessi problemi inerenti alla delimitazione dell'arteriosclerosi in generale, dell'arteriosclerosi dei centri nervosi in particolare ed i non meno complessi problemi inerenti alla esatta delimitazione clinica ed anatomo-patologica della così detta senilità normale.

A risolvere questi problemi è necessario che si moltiplichino le osservazioni e si è perciò che pubblico il caso seguente.

Pichi Ippolito, da S. Ippolito (Pesaro), di anni 85, ex maestro elementare, vedovo, di religione cattolica, entra in Manicomio il 16 Luglio 1909.

Per quanto riguarda l'eredità morbosa si sa che una zia materna è morta nel Manicomio di Pesaro in età avanzata, ma non si conosce la psicopatia da cui era affetta. L'infermo nega di aver avuto malattie veneree o sifilitiche; non consta che egli abbia abusato di bevande alcooliche; si sa che adempiva scrupolosamente ai suoi doveri di maestro di scuola e che dimostrava sufficiente intelligenza.

Di carattere il Pichi fu sempre nervoso; era solito ad insistere con vivacità nelle sue idee, anche se queste erano errate ed era estremamente impressionabile tantochè temeva sempre di tutto e di tutti ed era continuamente tormentato per sè e per gli altri dal timore di possibili disgrazie (cadere dal legno, dal tramw, incorrere in disastri finanziari, etc.)

Ammogliatosi, ebbe 7 figli, dei quali 6 morirono in tenera età. A 65 anni perse la moglie e fu colpito allora da un periodo di grave abbattimento che scomparve dopo 5 mesi. In quest'epoca, dietro invito dei suoi, abbandonò volontariamente la professione di maestro e andò a vivere con la figlia maritata. Stette poi bene fino al 1892, quando, in età di 68 anni, cadde da un carrozzino battendo la nuca; perdette sangue dall'orecchio destro e dalla bocca, ebbe vomito e rimase in uno stato di assoluta incoscienza. Fu fatta diagnosi di commozione cerebrale e di probabile frattura delle ossa craniche.

Quindici giorni dopo la caduta, il Pichi era, però, già in grado di uscire da casa, ma da quest'epoca i famigliari cominciarono a notare che egli non ricordava più o ricordava erroneamente le cose occorsegli: diceva non esser vero che egli fosse caduto dal carrozzino, non esser vero che egli avesse riportato una grave lesione. In seguito divenne irritabile, affermava che i famigliari volevan farlo passare per un invalido, che ce l'avevano con lui.

Il decadimento intellettuale più grave si manifestò 5 anni prima che il Pichi fosse internato in Manicomio, vale a dire a 80 anni. A quest'età l'infermo commise ogni sorta di atti inconsulti: aprì un buco in un muro di proprietà altrui subendo per questo una causa che fu poi dovuta appianare dalle persone della sua famiglia mediante lo sborso di una somma ingente; vendette i frutti dei campi prima ancora che fossero maturi e ad un prezzo irrisorio; credeva inoltre di

esser danneggiato e perseguitato da tutti: così diceva che gli avevano rubato il portafoglio mentre lo aveva nel cassetto; se un bambino o qualche altro passante fischiava egli credeva che i fischi fossero a lui diretti, girava per casa gridando e guardando di continuo dalle finestre dietro le persiane socchiuse. La sua ostilità era rivolta specialmente contro la figliuola e contro il genero ritenendo che essi lo avessero derubato dei suoi averi; arrivò anzi a pretendere la restituzione della dote sborsata alla figlia e giunse al punto di minacciare questa col bastone. Si credeva inoltre circondato da assassini e un giorno, scappato da casa, andò da Pesaro a Cattolica a piedi, ritornando poi il giorno dopo, sempre a piedi, in uno stato lacrimevole. In pari tempo il Pichi dava a dividere una grande smemoratezza: non ricordava più dove avesse lasciato le sue chiavi, le sue carte, etc.; se cambiava del danaro ritirava sia biglietti falsi, sia una somma minore di quella dovutagli. Sembra che negli ultimi tempi, dimenticando di aver preso il caffè, continuasse a sorbirne una tazza dopo l'altra, arrivando a bere 50 o 60 tazze al giorno.

Per tutti questi fatti si rese necessario l'internamento in Manicomio che avvenne, come si è detto, il 16 Luglio 1909.

*
* *

16 VII 1911: Al momento dell'ingresso in Manicomio l'esame obiettivo fa rilevare un lieve rinforzo del II tono aortico; le arterie temporali e radiali sono rigide e serpiginose.

Le pupille sono uguali, a contorno regolare e di media ampiezza; le iridi reagiscono torpidamente agli stimoli luminosi; i riflessi rotulei sono presenti, ma fiacchi; manca il sintomo di Babinski.

Il paziente cammina a piccoli passi, strisciando il piede in terra e flettendo poco le ginocchia.

Del resto nulla di notevole: non esistono disturbi disfasici, disartrici o aprassici. La calligrafia (v. fig. I) è assai tremula ed alcune parole sono del tutto indecifrabili.

20-7-1910. Dal lato mentale notiamo che il paziente ha un fare distinto e il tratto di persona educata: è però trasandato nel vestire; mangiando, sporca gli abiti; a volte fa indosso i suoi bisogni; passa le sue giornate in ozio; si emoziona con facilità anche quando gli vengono rivolte le domande più banali. Sa dire esattamente il suo nome e cognome; non sa di stare al Manicomio. Il luogo dove si trova è « una bella villa di Cattolica », « la spiaggia di Pesaro », etc.; egli attualmente è qui « per accudire all'amministrazione di questa azienda »; « deve fare prima un rendiconto del patrimonio affidatogli e poi potrà riposarsi un poco nel seno della sua famiglia a cui vuol tanto bene ». Nel sanitario, che lo visita quotidianamente, riconosce assai di rado un medico; dice che questo medico è « il Sindaco del paese », « il Signor Capo », « il Dirigente del Pio luogo ». Nelle risposte date dall'infermo abbondano i racconti fantastici: ieri fu « a Rimini per discorrere col Presidente della Congregazione »; oggi « non

Fig. Iª

Io mi chiamo Pichi Ippolito di Pesaro di professione maestro elementare in Fermo sono nato 20 Ottobre 1850 in Fermo.

Il paziente era stato invitato a scrivere spontaneamente le sue generalità. La prova fu fatta il 29 Aprile 1911 alle 11 del mattino, 14 giorni prima della morte. Lo scritto fu eseguito in 5', 14'' minuti.

ha mangiato molto perchè un amico è venuto a trovarlo senza preavviso ed egli non ha avuto il tempo di fare delle provviste straordinarie ». Assai suggestionabile, si lascia senza sforzo convincere che « ieri uscì insieme al medico », che « la settimana scorsa fu a Roma chiamato da affari urgenti », etc. Non è però possibile di convincerlo che sta in Manicomio e dichiara « storie per ridere » i fatti che hanno determinato il suo internamento nell' Istituto.

Dicembre 1910. Condizioni invariate. Il p. fa sempre indosso i suoi bisogni.

Gennaio 1911. La comunicazione della morte della figlia lascia l'infermo perfettamente indifferente.

29-IV-1911. L'infermo, colpito da dermatite bollosa nella regione estensoria dei due avambracci, vien trasferito all'infermeria. Febbre a tipo remittente sino a 39.

4-V-1911. Son comparse rapidamente vastissime piaghe da decubito al sacro, alle natiche, al lato esterno della coscia sinistra e cangrena secca delle dita del piede destro. Non zucchero, nè albumina nelle urine.

Lo stato mentale del paziente risulta dagli interrogatori trascritti più sotto (2-5 maggio 1911).

D. Come si chiama? R. Ippolito.

D. Di casato? R. Pesaro, nato a Pesaro.

D. Il cognome? R. Pichi.

D. Come si sente? R. Piuttosto bene nella generalità.

D. Quanti anni ha? R. Una quarantina.

D. No; ne ha 86. R. Ah! bene allora ho meno di quello che credevo: ma, come ho detto, di poco mi devo allontanare.

D. Sa che sua figlia è morta da poco tempo? R. Eh! (ride) così con l'inchiostro e il calamaio è venuta meno poveretta!

D. Non Le rincresce? R. Ah! queste cose di positivo non ho mai saputo niente.

D. Chi sono io? R. Ah! proprio un nome fermo positivo non lo conosco: so di un certo Ippolito di Pesaro, stabilito a Pesaro.

D. Non sono il medico? R. Ah! una specie di vice medico, ma per fermo proprio io non conobbi.

D. Che posto è questo? R. Porto di Cattolica; c'è altre città distaccate, ma non hanno poi un nome speciale, buon nome sì!

D. Dove sta Lei adesso? R. Sissignore! nel mezzogiorno passo anche delle notti qua presso la mia famiglia a Roma.

D. Non sa di essere a Fermo? R. Oh! secondo sì, secondo no.

D. Perchè sta a letto? R. Perchè sto con mio figlio e mia figlia nella mia famiglia.

D. Quanto è che sta quì? R. Eh! comincia ad essere dai 7-8 anni più che meno.

D. Questo è l'ospizio dei matti: lo sa? R. Sissignore lo era da prima e portava il medesimo nome.

D. Com'è che ci si trova? R. Perchè mio padre era medico; ora era in una parrocchia sua, ora non lo era, secondo.

D. È matto Lei? R. Ah! no Signore.

D. E allora perchè sta in Manicomio? R. Perchè forse il mio modo di ragionare un po' benino non è molto regolare, come se fosse in se stesso.

D. Si trova bene qui? R. Piuttosto bene.

D. Non Le rincresce di stare fra i pazzi? R. Non trovo ancora un' opposizione da rendersi troppo gravosa, no per me passabilmente discreta e tranquilla.

D. Che ha fatto ieri? R. Piuttosto a vedere le cose del paese, poi verso notte sono andato al solito a casa.

D. Chi ha incontrato? R. Tutte persone ignote no, ma conoscenti miei quasi nessuno.

D. Oggi è andato a spasso? R. Qualche poco sì.

D. Dove? R. Le strade non le conosco ancora bene per nome, per vista sì ma per nome no.

D. Si ricorda che ieri andammo a spasso insieme? R. Un pochetto siamo andati.

D. Dove? Si ricorda? R. Mi ricordo che siamo andati per una chiesa nuova, si volta a man dritta e si può andare anche alla porta.

D. Siamo andati anche in barca? R. Oh si! un affare di poco, però.

D. Dica: 15. R. 15 [dopo 30 secondi dice di aver detto 2].

D. Reciti l' Ave Maria. R. [La recita bene].

D. Ha fatto sempre il galantuomo? R. Sì mi son sempre tenuto sulla buona via.

D. Le rincresce di morire? R. È un punto che più sta lontano e meglio è, ma non ho nulla da rimproverarmi.

D. Si dice che Lei abbia bastonato sua figlia e questa per il dispiacere si è ammalata: è vero? R. (ride) Ah! senta, aggiunte a destra e a sinistra a volte si ottengono aggiunte che non finiscono mai; io mai e poi mai ho detto cose che non sono, ma non è vero; so che a Roma si fan delle burle e poi si seguita si va dietro, ma io non ho niente con nessuno.

D. 2 + 2? R. = 4

D. 25 + 25? R. Si porta un conto un po' più avanti, ah! 5 il 2 porta è 25.

D. 3 + 3? R. Farà 9.

D. 5 + 3? R. 8, diciamo così.

D. 3 — 3? R. Fa sempre meno 3.

D. 5 — 3? R. Abbassa subito il valore del punto.

D. 2 × 4? R. Per quel tanto che posso la moltiplica del 2.

D. 6 × 5? R. Eh! ancora più avanti.

D. Qual' è la capitale d'Italia? R. Come capitale Cagli è una delle prime buone città.

D. Non è Roma la Capitale d' Italia? R. Ah! no (ride).

D. Qual' è la capitale della Francia? R. Parigi (Ripetuta la dimanda quale sia la capitale d' Italia, il paziente risponde esattamente).

D. La capitale della Germania? R. Si conoscono per buone persone insomma sempre (ride).

D. La capitale della Russia? R. Forse suoni ancora Costantinopoli, già Costantinopoli.

12-V-1911. Lo stato del paziente è gravissimo; sonnolenza continua, respiro superficiale; polso debolissimo e tardo.

13 id. « Obitus » alle ore 9 $^{3}/_{4}$. — Autopsia (22 ore post mortem).

Chiazze di gangrena cutanea nella regione antero-esterna della coscia sinistra, nella regione sacrale e nella gamba e piede di destra.

Ossa della calotta assottigliate e friabili. La dura non è aderente al tavolato osseo; la pia è liscia e trasparente. Le arterie della base del cervello hanno le pareti ispessite, ma non presentano traccia di degenerazione calcarea.

Nulla di speciale a carico delle membrane spinali.

Tanto il midollo quanto la massa cerebrale appaiono macroscopicamente normali, sebbene le circonvoluzioni si mostrino diffusamente rimpiccolite. Peso dell'encefalo con la pia gr. 1200.

All'apertura dei ventricoli si ha fuoriuscita di abbondante liquido cefalo-rachidiano.

L'aorta è elastica; solo qua e là essa presenta piccole chiazze di ateromasia.

La milza è ingrandita ed ha la polpa di colorito rosso vinoso e spappolabile.

I reni sono iperemici.

Diagnosi anatomica: Gangrena cutanea; arteriosclerosi centrale e periferica; splenite acuta.

*
* *

Quali punti di elezione per la ricerca istopatologica della corteccia cerebrale scelsi la I circonvoluzione frontale, la frontale e parietale ascendente, la I temporale, la calcarina e il corno di Ammone. Ciascuna di queste circonvoluzioni, sia dell'emisfero destro che del sinistro, venne divisa in tre parti che furon fissate in alcool a 96°, in soluzione di formolo al 10 $^0/_0$ e nel mordente Weigert per la nevroglia (con aggiunta di formolo 10 $^0/_0$). Negli stessi tre liquidi fissatori vennero suddivisi i vari segmenti del midollo spinale. Conservai tutto il resto degli emisferi, il tronco cerebrale ed il cervelletto in formalina al 10 $^0/_0$.

I pezzi tolti dall'emisfero destro e dall'emisfero sinistro furono tenuti separati gli uni dagli altri per potere istituire confronti esatti fra le parti omologhe di destra e di sinistra. Debbo però rilevare fin d'ora che non mi riuscì di trovare alcuna differenza fra le due.

Quali metodi di colorazione, vennero impiegati tutti i procedimenti più in uso nelle ricerche istopatologiche del sistema nervoso centrale a seconda che sono permessi dalla fissazione nei tre liquidi sopra accennati. Alle solite colorazioni ho aggiunto comunque il procedimento recentemente indicato dal Bonfiglio (1) per la colorazione delle guaine mieliniche. Dei risultati avuti da questo metodo dirò sotto esponendo il reperto del midollo spinale.

Faccio seguire la descrizione dei singoli reperti istopatologici.

Pia madre cerebrale. Con le comuni colorazioni d'insieme, quali la miscela picro-fucsinica del *Van Gieson*, etc. in tutte le circonvoluzioni esaminate la pia si mostra notevolmente ispessita. L'ispessimento raggiunge un'ampiezza tale che si può calcolare 4-6 volte maggiore dello spessore normale della pia (fig. 2) è prodotto da un'ipertrofia di fibrille collagene. Non si notano nè infiltrati, nè cellule granulo-adipose in quantità rilevanti: solo in alcuni punti si nota un lieve aumento dei linfociti normalmente esistenti nella pia o la presenza di al-

cuni elementi a protoplasma vacuolato, verisimilmente fibroblasti. Solo in alcuni di questi elementi vacuolati la colorazione di *Daddi-Herxheimer* mette in rilievo

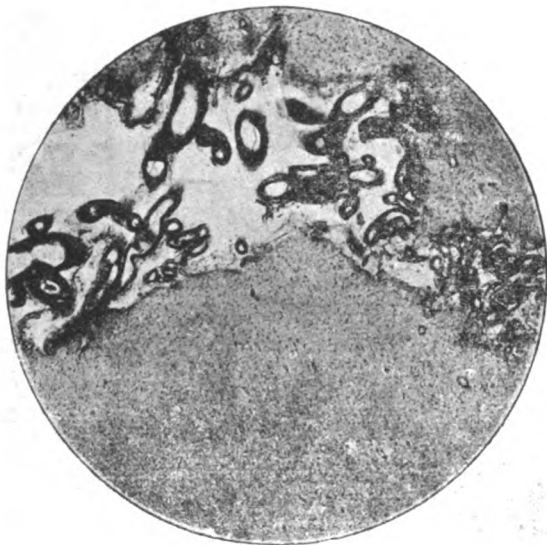
Fig. IIa

1a Circonvoluzione frontale. Fissazione in formolo 10 %. Celloidina. Colorazione Van Gieson-Weigert. Notevole ispessimento connettivale nella pia madre sulla sommità di una circonvoluzione. Microfotografica. Microscopio Leitz. Obiettivo 3 senza oculare.

la presenza di sostanze grassose, mentre, nella massima parte di essi, il contenuto dei singoli « vacuoli » del protoplasma non è colorabile, nè nel materiale fissato in alcool, nè in quello fissato in formolo, con alcuno dei metodi comunemente adoperati nelle ricerche istopatologiche sul sistema nervoso (cellule vescicolate, cellule idropiche). Mentre la sommità delle circonvoluzioni è abbracciata da una striscia compatta di connettivo fibroso, nel fondo delle circonvoluzioni si veggono spesso accumuli di vasi tagliati in diverse direzioni dalla lama del microtomo (fig. 3). Tutti questi vasi hanno pareti assai spesse: per il notevole accumulo di vasi e per il decorso tortuoso di ciascuno di essi, lo stesso vaso risulta colpito successivamente più volte nella stessa sezione microscopica. Riguardo al descritto ispessimento della pia meninge, tenuto conto anche delle notevoli differenze di spessore della pia normale nelle varie circonvoluzioni e nelle varie porzioni di una stessa circonvoluzione, non si può affermare che, nel nostro caso, l' iperplasia connettivale sia maggiore piuttosto nell' uno che nell' altro dei vari punti di corteccia esaminati.

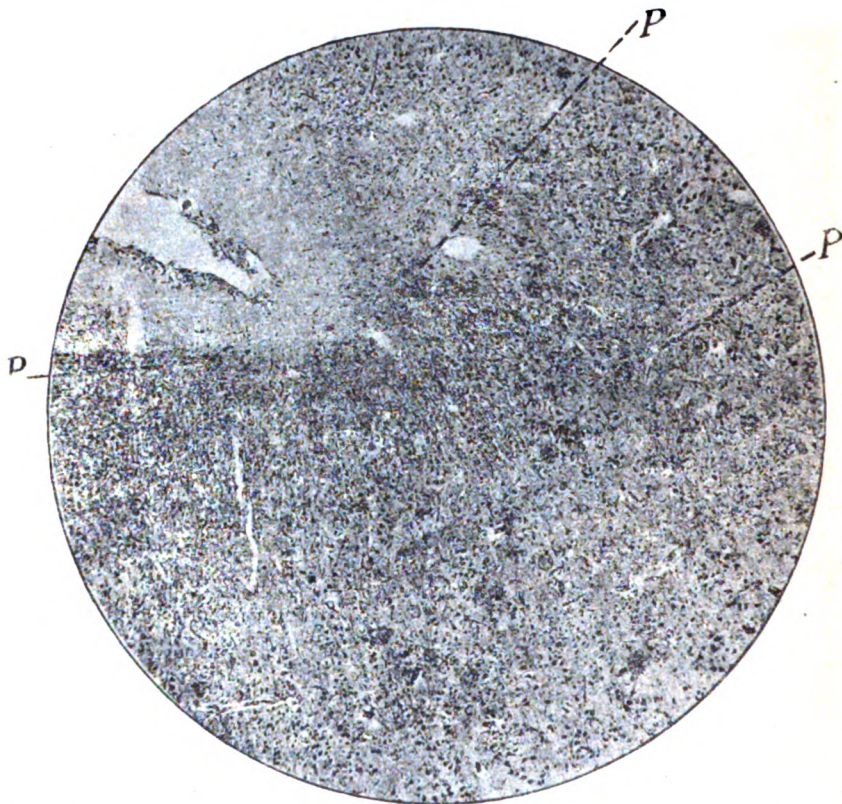
Corteccia cerebrale. Per brevità, riporto qui la descrizione d'insieme, comune a tutte le circonvoluzioni esaminate, riservandomi di mettere in rilievo più sotto

la eventuale prevalenza dei singoli reperti nell'uno o nell'altro dei territori corticali esaminati.

Fig. IIIa

1ª Circonvoluzione temporale. Fissazione e colorazione come nella fig. II. Accumulo di vasi e connettivo della pia madre in un solco interposto fra due circonvoluzioni profondamente atrofiche. Microfotografia. Ingrandimento come nella fig. II.

In tutte le circonvoluzioni prese in esame, quando si osservino a piccolo ingrandimento i preparati *Nissl,* ciò che colpisce a prima vista si è che lo spessore della sostanza bianca e della sostanza grigia è diminuito e che specialissimamente è diminuito quello della sostanza bianca. Nei preparati atti a mettere in rilievo il connettivo o l'elastica si osserva, inoltre, che i vasi sono abnormemente visibili e che, specie nella sostanza bianca, essi hanno un decorso spiccatamente tortuoso (Fig. 3, 4 e 21 della tavola); infine, nei preparati *Daddi-Herxheimer* per lo studio delle sostanze grasse si vede che, sia intorno ai vasi e nelle guaine degli stessi, sia nelle cellule nervose e nevrogliche vi sono numerosissimi blocchi di sostanze colorate in rosso. Ai dati suesposti va aggiunto che lo stesso esame, a piccolo ingrandimento, dei preparati *Bielschowsky* ed *Alzheimer*, permette di porre in rilievo in tutte le circonvoluzioni la presenza delle placche senili (di *Redlich-Fischer*) che, quando si guardino i preparati a piccolo ingrandimento, spiccano sul fondo (fig. 4) come delle macule di grandezza varia, intensamente colorate. Anche la normale disposizione delle cellule nervose in strati ed in colonne quale è propria delle singole circonvoluzioni cerebrali, appare notevolmente alterata, ciò che, in buona parte, è a riportarsi senza dubbio al diminuito spessore della sostanza grigia ed alla presenza, or ora accennata, delle placche senili.

Proseguendo il nostro esame con più forti ingrandimenti, in ispecie con lenti ad immersione, si nota quanto segue: tutti i vasellini della sostanza bianca e

Fig. IV^a^

Lobo occipitale. Fissazione in formolo 10 %. Metodo di Bielschowsky. Sezione a congelazione. Numerose placche senili (p) sparse su quasi tutta la sostanza grigia, abbondanti nello strato delle cellule piramidali. Microfotografia. Microscopio Leitz. Obiettivo 3 senza oculare.

della sostanza grigia presentano note regressive più o meno spiccate. Sono specialmente a ricordare gli accumuli di pigmento in parte colorati in verde dal bleu di toluidina; alcuni fra questi corrispondono a quelli che si colorano in rosso intenso con il metodo *Daddi-Herxheimer* (fig. 1 della tavola). In alcuni vasi della sostanza bianca si mettono in rilievo inoltre alcuni grossi linfociti, talora anche alcuni plasmatociti isolati (fig. 2 della tavola). Il citoplasma di questi elementi, nella massima parte dei casi, è povero di granoplasma; la morfologia e la colorazione assunta dal citoplasma e dal nucleo di questi elementi col bleu di toluidina, non lasciano in ogni modo alcun dubbio che essi siano da ascriversi ai plasmatociti.

Altra forma di alterazione vasale, degna di esser messa in rilievo, è quella raffigurata nella figura 16 della tavola. Nei preparati *Heidenhain-Benda* si veggono cioè alcuni vasellini con lume piccolissimo (Fig. 16 dalla tavola) circondato da uno spesso alone omogeneo che, per essere colorato in rosso più o meno intenso

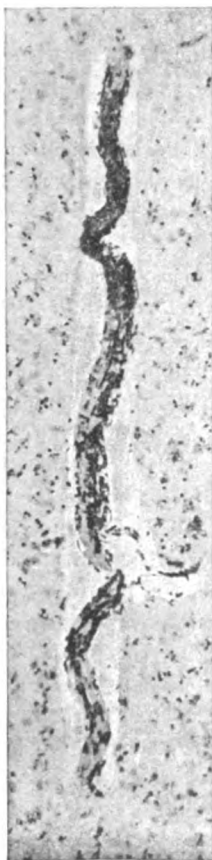



Fig. V^a^

Lobo temporale. Fissazione in alcool a 95°. Colorazione con ematossilina ferrica di *Heidenhain*. Limite fra la sostanza bianca e la sostanza grigia. Arteriola con inizio di avvolgimento a spira intorno al proprio asse. Microfotografia. Microscopio Leitz. Obiettivo 3, oculare 0.

Fig. VI^a^

Lobo temporale. Sostanza bianca. Fissazione in formolo 10 $^0/_0$. Colorazione con ematossilina ferrica *Heidenhain*. Lo spazio chiaro intorno ai due lumi vasali, visibili nel mezzo della figura, è occupato in parte da connettivo, in parte da prodotti di disfacimento e da cellule granulo-adipose. Intorno allo spazio chiaro, intorno al vaso, discreta proliferazione nevroglica. Microfotografia. Microscopio Leitz. Obiettivo 3, oculare 0.

dalla fuxina e per essere del tutto privo di nuclei, assume un aspetto ialino. Questo alone omogeneo si colora molto più intensamente col metodo del *Van Gieson* di quello che con l' *Heidenhain-Benda* e nei preparati *Van Gieson* vi si può appunto osservare talora, una struttura fibrillare.

Nel complesso risulta evidente che trattasi di connettivo proliferato e secondariamente degenerato (così detta degenerazione ialina). In altri vasi, non numerosi, di cui ho dato esempio nelle figure 5 e 6 (in testo), accanto al connettivo del tipo suddescritto, sono visibilissimi prodotti di disfacimento varî e cellule granulo-adipose; si hanno cioè esempi di quelle alterazioni che rientrano nella categoria delle così dette « lacune di disintegrazione ». Nella sostanza bianca si mettono in rilievo anche alcuni pacchetti vasali e, sia nella sostanza bianca che nella sostanza grigia, numerosi capillari regressivi. Per alcuni di tali capillari regressivi resta dubbio se essi siano pervii od impervii. Specie nel loro punto d' inserzione ai precapillari questi vasi regressivi possono mentire gli aspetti dati dai gettoni vasali di neoformazione.

Le alterazioni vasali più interessanti sono quelle che si possono studiare assai bene in sezioni di un certo spessore valendosi della colorazione di *Alzheimer* con ematossilina di *Mallory-Ribbert,* della colorazione dello stesso *Alzheimer* con la miscela di *Mann* o della doppia colorazione bleu di toluidina + resorcina — fuxina, consigliata ed usata con molto vantaggio dal *Cerletti*. In questi preparati si veggono, cioè, in tutte le circonvoluzioni numerosi vasi avvoltolati sul loro asse; in molti di questi si hanno dei viluppi più o meno fitti e complicati derivanti evidentemente dal fatto che, nel movimento di torsione, il tronco vasale principale, ha trascinato seco i rami collaterali (fig. 3 e 4 della tavola). Ne risultano così quelle formazioni, spesso assai eleganti che *Cerletti* (2) ha messo in rilievo col nome di « anse » nodi e grovigli vasali. (V. anche le fig. 13 e 14 in testo).

Le placche senili di Redlich-Fischer furono studiate precipuamente col metodo consigliato da *Cerletti* [formolo: sezioni al congelatore; tionina; montaggio in glicerina neutra], con i due metodi per la nevroglia consigliati recentemente dall' *Alzheimer* (3) e con il metodo di *Bielschowsky*. Credo inutile ridare una descrizione di queste formazioni da tutti ormai conosciute; mi limiterò quindi a far notare le peculiarità che esse presentano nel caso in esame. Fra queste la più degna di nota mi sembra essere la seguente: la massima parte delle placche si presenta come un ammasso di sostanze di detrito (fig. 7 in testo) senza che sia rilevabile nè la parte centrale, nè quella speciale proliferazione della nevroglia che sembra aversi, nel massimo numero dei casi, all' intorno della placca. Alla massima parte delle placche che ho potuto osservare nel caso in esame, non sarebbe pertanto applicabile la distinzione delle singole loro parti costitutive quale venne fatta dall' *Alzheimer* (centro, periferia, nevroglia all' intorno). Dall' altra parte, risultando sostanzialmente identico, su preparati allestiti con metodi diversi, il tipo di placche raffigurato nella fig. 7, credo si possa con verosimiglianza escludere che le differenze fra quanto descrissero altri autori e quanto si verifica nel mio caso, siano dovute ad un eventuale imperfetto risultato dei metodi tecnici adoprati. Non ho notato speciali rapporti fra le placche e i vasi. In molti casi,

come ad esempio si vede nella fig. 7, le placche giacciono in contiguità dei vasi stessi, ma non mi fu possibile mettere in rilievo alcun altro rapporto più intimo oltre a questa semplice contiguità che potrebbe anche essere causale.

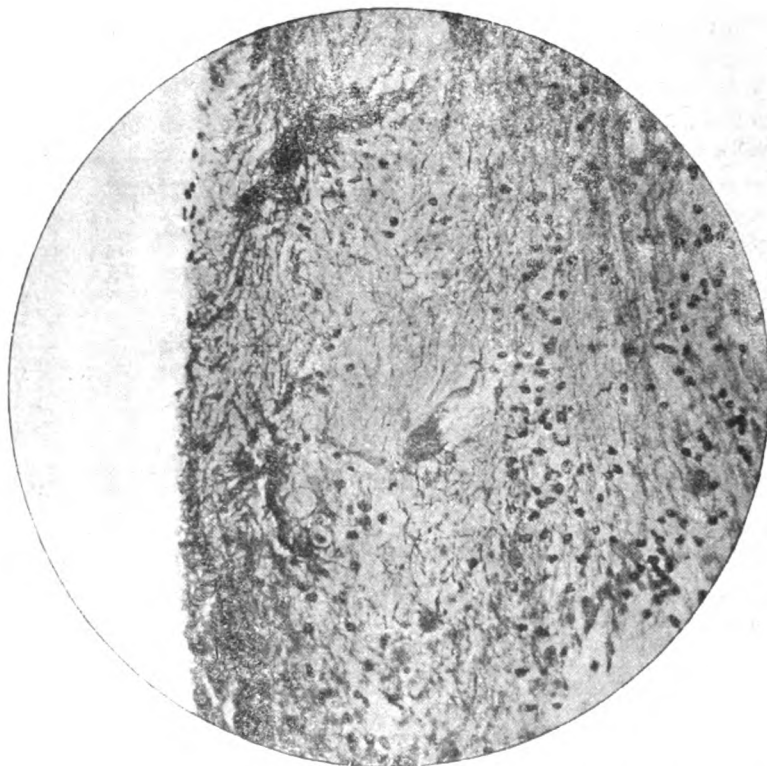
Fig. VII[a]

Lobo frontale. Fissazione in formolo 10 $^0/_0$; sezioni al congelatore; metodo di *Bielschowsky*. Microscopio *Leitz*; obiettivo 7, oculare 0. Una placca senile (p.) nelle vicinanze di un vaso (v.). A sinistra una cellula nervosa (C. N.) la quale presenta l'alterazione a gomitolo delle neurofibrille. Nella placca non sono riconoscibili le parti descritte dagli AA. quali costitutive di essa, cioè centro, periferia, etc. Nel nostro caso cioè la placca sembra risultare unicamente da un ammasso di sostanze, quasi detriti. All' intorno della placca non si nota alcuna speciale proliferazione nevroglica.

Per quanto concerne la distribuzione delle placche nelle varie parti di corteccia cerebrale prese in esame, esse mi apparvero senza dubbio più numerose nel corno di Ammone; viene in seguito il lobo occipitale; meno colpiti sono il lobo frontale, il lobo temporale e le due pararolandiche. Il numero delle placche non è del resto molto rilevante in nessuno dei punti di corteccia esaminati; il punto riprodotto nella fig. 4 (in testo) mostra appunto uno dei tratti più colpiti. In quanto alla distribuzione delle placche in una stessa circonvoluzione, si mostra prevalentemente colpito lo strato delle cellule piramidali, meno colpiti gli altri strati cellulari. Non ho mai visto placca alcuna nella sostanza bianca.

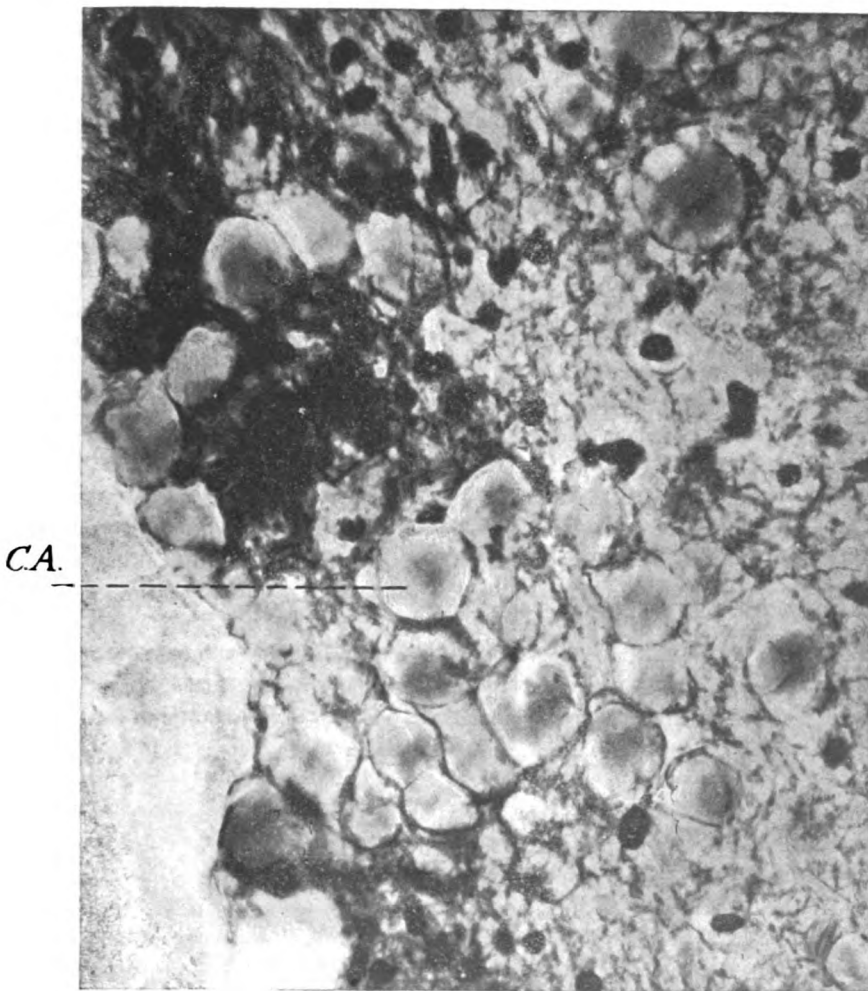
Le placche che si riscontrano nel corno d' Ammone non mostrano differenze notevoli da quelle che si notano in altre circonvoluzioni; anche nel corno d'Ammone predomina cioè il tipo raffigurato nella microfotografia N. 7.

Nevroglia. Per lo studio della nevroglia usai il metodo di *Weigert*, quello di *Beneke*, della colorazione con l'ematossilina ferrica di *Heidenhain* e di quella di *Heidenhain-Benda.* Dati comuni a tutte le circonvoluzioni esaminate sono: uno ispessimento dello strato nevroglico subpiale e del feltro nevroglico che circonda i vasi sanguigni. Questa ipertrofia della nevroglia periferica è specialmente accentuata nella circonvoluzione dell' ippocampo dove, in corrispondenza del « subiculum », (fig. 8) si veggono ciuffi di fibrille, veri ammassi, intensamente colorati,

Fig. VIIIa

Circonvoluzione dell'ippocampo. Fissazione in alcool a 95°. Colorazione con ematossilina ferrica di *Heidenhain.* Rigogliosa proliferazione nevroglica: in molti punti le fibrille appaiono riunite a ciuffo in viluppi fittissimi. Nella zona chiara, parallela al limite esterno, vi sono numerosissimi corpuscoli amiloidi, molto pallidamente colorati dall'ematossilina (cfr. la fig. 9 in testo). Microfotografia. Microscopio Leitz; obiettivo 3 senza oculare.

in mezzo ai quali si notano numerosissimi corpuscoli amiloidi. Questi ultimi sono messi in chiaro rilievo sia dalla colorazione del *Van Gieson*, sia dai metodi di *Weigert* e di *Beneke;* in questi ultimi preparati i corpuscoli, tinti in marrone dal iodio, spiccano elegantemente in mezzo alle fibrille nevrogliche colorate in vio-

letto. In alcuni punti di detta porzione del corno d'Ammone, tutto il tessuto è stipato di tali corpuscoli, sicchè, nelle sezioni microscopiche, essi formano quasi le pietruzze di un terrazzo separate le une dalle altre da fibrille nevrogliche (figura 9). Specialmente nei punti in cui tali corpuscoli amiloidi non sono riuniti

Fig. IX^{a}

Corno d'Ammone. Fissazione in alcool a 95°. Colorazione con ematossilina ferrica di *Heidenhain;* differenziazione nella miscela del *Van Gieson*. Numerosissimi corpi amiloidi (C. A.) fra i quali ed intorno ai quali si veggono robuste e numerose fibrille nevrogliche, intensamente colorate in nero dall'ematossilina. In alcuni punti le fibrille son riunite in ammassi. Microfotografia. Microscopio Leitz, obiettivo 3, oculare compensatore 4.

in ammassi assai cospicui, sono bene studiabili gli eleganti rapporti che essi assumono con le fibrille nevrogliche. Ne ho riportato due esempi nelle fig. 11 e 20 della tavola, tolti a preparati colorati con ematossillina ferrica dell' *Heidenhain*. Si vede da queste figure come le fibrille nevrogliche formino tutto all' intorno del corpuscolo amiloide un viluppo in cui, per così dire, esso viene a trovarsi racchiuso.

Strutture nevrogliche sono messe in ottimo rilievo anche dal metodo del *Bielschowsky* per le neurofibrille e ciò sia nei preparati allestiti da materiale fissato in formalina, sia in preparati allestiti da materiale fissato nel mordente di *Weigert* per la nevroglia. In questi preparati si veggono cioè grossi astrociti, con citoplasma in parte vacuolizzato, con prolungamenti che formano numerosi anelli e spirali. Questi elementi corrispondono a quelli recentemente descritti da *Cerletti* (4) e *Montesano* (5). Ne ho riportato qualche esempio nelle figure 10-11-12. (in testo).

Di altri particolari inerenti alla nevroglia dirò più sotto trattando delle alterazioni delle cellule nervose e dei loro rapporti con le cellule nevrogliche. Aggiungo intanto che, sia le grosse cellule nevrogliche ultime descritte, sia i corpuscoli amiloidi, si trovano in tutte le circonvoluzioni esaminate, ma predominano notevolmente nel corno d' Ammone.

Cellule nervose. Pochissimi elementi si trovano in istato di rigonfiamento torbido (malattia acuta delle cellule nervose, *Nissl*); discreto numero di cellule presenta, invece, caratteri tali da permettere di riportarle sia al tipo di malattia cellulare « grave », sia alla malattia « cronica » (sclerosi) descritta da *Nissl*. I tipi di alterazioni che a noi più interessano sono i seguenti: *a)* moltissime cellule danno a divedere i noti aspetti dalla degenerazione pigmentale (fig. 8, 9, 14, 18, 19 della tavola); non ne do alcuna particolareggiata descrizione essendo tale tipo assai noto. Richiamo comunque l' attenzione sul fatto che, anche nel materiale fissato in alcool, in cui quindi, una parte delle sostanze grassose è stata disciolta, si veggono cellule nervose talmente sovraccariche di pigmento giallo (lipocromo), da potere essere scambiate, essendo anche naturalmente alterata la loro forma, per cellule granulo-adipose (figura 8 e 9 della tavola).

b) Molte cellule danno a divedere nel loro citoplasma una serie di punti che si colorano intensamente coi metodi all' argento ridotto e del pari intensamente si colorano con l' ematossilina ferrica di *Heidenhain* (fig. *m* ed *o* della tavola).

Questo tipo di alterazione cellulare corrisponde esattamente a quello messo in rilievo dal *Simchowicz* (6) nella demenza senile col nome di « grobkörnige Degeneration »; il *Simchosvicz* lo trovò soltanto nel corno d' Ammone; nel mio caso si trovano cellule con uguali alterazioni anche al di fuori del corno d' Ammone nel quale ultimo esse, comunque, sono più frequenti. Non potei precisare di quale sostanza risultino i piccoli punti neri endocitoplasmatici, messi più sopra in rilievo; evidentemente non trattasi però di una sostanza molto solubile in alcool giacchè mi è riuscito di mettere in rilievo i punti stessi dal materiale fissato in formolo, ma anche da quello fissato in alcool.

c) Gli speciali aspetti delle neurofibrille a matassa, a groviglio, etc., quali

Fig. Xª

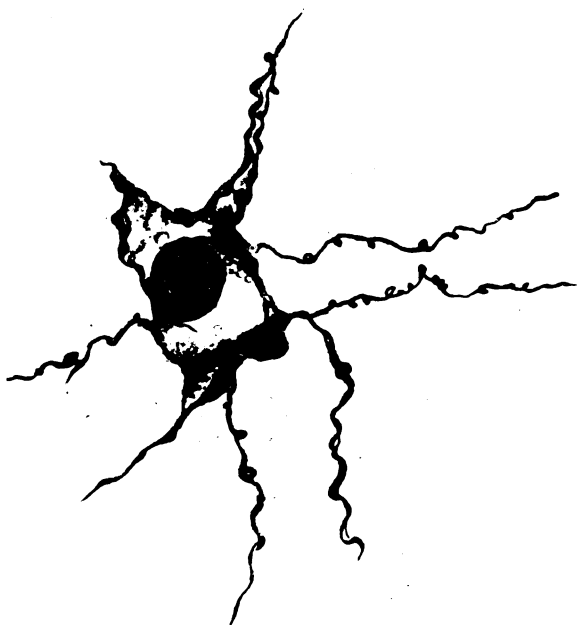
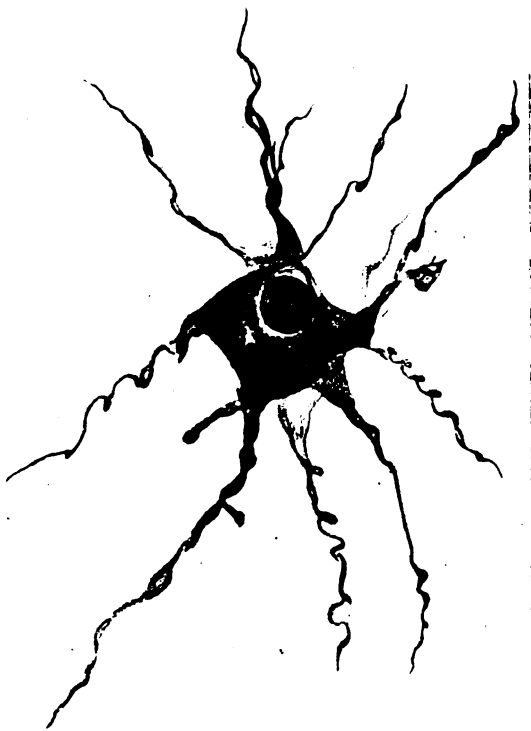



Fig. XIIª

Fig. XIª

Corno d'Ammone, sostanza grigia. Cellule nevrogliche munite di sottili prolungamenti che presentano un decorso a fitte spire e numerose piccole anse. Fissazione in formolo; sezioni a congelazione, metodo del *Bielschowsky*. Microscopio *Leitz;* immersione $^1/_{12}$, oculare compensatore 6.

vennero descritte dall' *Alzheimer* [7]. Ne ho riportato un tipico esempio, tolto ad un preparato *Bielschowsky*, nella figura K della tavola; esso corrisponde al tipo noto col nome di «scheletro» di cellula nervosa. Questi tipi di alterazioni si trovano spesso commisti in una stessa cellula nervosa; ne risultano pertanto degli aspetti complicati che, per alcuni caratteri, sono da riportarsi all' uno, per altri caratteri, invece, sono da riportarsi ad un altro dei detti tipi. Nelle figure *a-o* della tavola ho cercato di ridare i più interessanti fra questi aspetti che assumono le cellule nervose alterate. Per comprendere quando riesca difficile l' interpretrazione esatta delle stesse, devesi tener conto anche del fatto che, dette cellule nervose alterate (come dimostrano le figure 5, 7, 24, 25 e 27 della tavola), sono sempre circondate da elementi nevroglici vivacemente proliferati i quali mandano tutto intorno alla cellula gangliare prolungamenti numerosi che formano un viluppo sopra e sotto, fors'anche entro il suo citoplasma. Ora, mentre i preparati *Beneke* e *Weigert* sono sicuramente elettivi per la nevroglia fibrillare, mentre cioè appartengono sicuramente alla nevroglia le fibrille colorate da essi metodi in violetto, noi non possiamo al contrario, nè in base a colorazioni buone, ma non elettive, quali l' ematossilina ferrica dell' *Heidenhain*, nè in base a preparati *Bielschowsky* per le neurofibrille, giudicare con sicurezza se date strutture siano neurofibrille o fibrille nevrogliche.

Ciò si comprende quando si consideri che, nel materiale in esame, da un lato in preparati *Bielschowsky* non colorano solo le neurofibrille, ma anche la nevroglia e che, d' altro lato, una delle principali caratteristiche delle fibrille alterate a matassa, a gomitolo, etc., si è quella di colorarsi facilissimamente con procedimenti tecnici, quali appunto il metodo di *Heidenhain*, i quali non mettono mai in rilievo le fibrille normali, ma colorano, oltre alle neurofibrille alterate, anche la nevroglia. Da ciò risulta che le strutture fibrillari, messe in rilievo dal metodo *Bielschowky* e dal metodo *Heidenhain* intorno al citoplasma delle cellule gangliari, forse anche entro al citoplasma delle stesse, possano essere tanto neurofibrille alterate, quanto fibrille nevrogliche e possano risultare in parte delle prime in parte delle seconde.

Per quanto sia grande la difficoltà di interpretare esattamente gli aspetti che ci mostrano le cellule alterate quì in questione, credo si possa ritenere che a costituire le formazioni descritte come alterazioni a gomitolo e a matassa delle neurofibrille endocellulari, concorrano in buona parte anche le strutture nevrogliche. A mio avviso, ad esempio, sono degni di speciale attenzione gli aspetti simili a quelli illustrati dalla figura 13 della tavola in cui credo potere interpretare sicuramente quali prolungamenti di elementi nevroglici (verisimilmente di uno stesso astrocita) le tre digitazioni che pure sono molto simili per forma agli aspetti comunemente descritti come neurofibrille alterate. Ugualmente credo risultino di nevroglia le formazioni che fasciano, per così dire, una cellula nervosa (fig. *l* della tavola), ma che, pur essendo morfologicamente simili alle neurofibrille alterate a matassa, etc. rivelano, per i rapporti che essi assumono con vasi, la loro natura nevroglica.

In conclusione possiamo affermare che, mentre in alcune cellule nervose, si

ànno sicuramente alterazioni delle neurofibrille a gomitolo, a matassa, etc., è assai verisimile che, in molti elementi, i nostri preparati mettano in rilievo, accanto alle neurofibrille alterate, anche speciali strutture nevrogliche, morfologicamente simili alle prime, ad esse intimamente commiste e da esse malamente distinguibili. Le alterazioni della nevroglia avrebbero, dunque, un' importanza molto maggiore di quello che non si sia ritenuto dapprima.

Ad illustrare i rapporti fra cellule nervose e nevrogliche alterate, valgono infine anche le figure 18 e 19 della tavola. Queste rappresentano cellule nervose profondamente alterate intorno alle quali si mettono in rilievo uno o più nuclei nevroglici, con protoplasma bene visibile, presentanti alterazioni regressive, ciò che si deduce anche dal fatto che tali nuclei si colorano in violetto con la toluidina, si colorano cioè, in modo metacromatico, anzichè colorarsi in bleu marino come la maggiore parte dei nuclei nevroglici progressivi e come tutti i nuclei nevroglici normali. Molti di questi nuclei che stanno intorno alle cellule nervose e che, nei preparati alla toluidina da materiale fissato in alcool, danno a dividere l' aspetto or ora descritto, presentano una forma allungata. Essi possono quindi essere annoverati fra le cellule a bastoncello (Stäbchenzellen) e corrispondono senza alcun dubbio a quegli elementi che, nei preparati allestiti per lo studio della nevroglia (fig. 5, 7 e 24 della tavola) si veggono mandare robusti e numerosi prolungamenti tutto all' intorno della cellula gangliare. È, quindi, indubbio che una parte delle cellule a bastoncello, che si riscontrano nel mio caso, sono sicuramente di natura nevroglica. D' altro lato, l' applicazione dei metodi consigliati da *Cerletti* (resorcina fuxina + bleu di toluidina, etc.) permette di stabilire che molte cellule a bastoncello non rappresentano altro che cellule della parete vasale di capillari atrofici. Anche nel mio caso, adunque, è chiaro che le cellule a bastoncello appartengano in parte alla nevroglia, in parte alle cellule mesodermiche della parete vasale [8].

Le alterazioni delle cellule nervose e nevrogliche or ora descritte sono di gran lunga più numerose nel corno di Ammone di quello che nelle altre circonvoluzioni da me prese in esame.

Le fibre mieliniche della corteccia cerebrale non presentano speciali alterazioni. Una diminuzione delle fibre tangenziali e dell' intreccio sopra ed infraradiario non è con sicurezza dimostrabile. Non sono riuscito ad ottenere nei preparati per le fibre le così dette immagini negative delle placche senili, lo che sta verisimilmente in rapporto col fatto che nel mio caso le placche non raggiungono nè la quantità nè il volume di quelle descritte da altri Autori, ad esempio da *Perusini* [30] che diede appunto figure assai dimostrative di tali immagini negative (zolle incolore in mezzo all' intreccio delle guaine mieliniche). La presenza delle placche è dimostrabile, comunque, anche nel mio caso nel materiale cromizzato: per metterle in evidenza è preferibile però ricorrere a procedimenti tecnici diversi da quelli usati per la colorazione delle guaine mieliniche. Su materiale cromizzato, servono, ad esempio, assai bene allo scopo il metodo di *Kaplan* o la mordenzatura delle sezioni con acido fosfomolibdico e la successiva colorazione a caldo con ematossilina.

L'enorme assottigliamento della sostanza bianca che si mette in rilievo a piccolo ingrandimento può essere, io credo, plausibilmente dovuta, almeno in parte, ad un processo atrofico in senso stretto, uno di quei processi di atrofia ravvicinabili al tipo di degenerazione primaria descritto dal *Vassale* (9). Ma, in considerazione della vasta distruzione di strutture specificamente nervose che abbiamo constatato nella corteccia, si potrebbe anche pensare che siano state colpite da un processo di degenerazione singole fibre e che tale degenerazione, giunta allo stato di sclerosi, non sia rilevabile in quanto la degenerazione di singole fibre isolate non è avvertibile in mezzo al fittissimo intreccio di guaine mieliniche che si ha nella sostanza bianca subcorticale.

In ogni modo, non si riesce a cogliere traccia di questo processo degenerativo nè nei preparati *Marchi*, nè nei preparati *Weigert*. Dobbiamo, quindi, accontentarci di mettere in rilievo questa atrofia, veramente notevole, ben evidente nei preparati d'insieme, senza poterne dare — in riguardo alla istopatologia della fibra nervosa — alcun sicuro dettaglio.

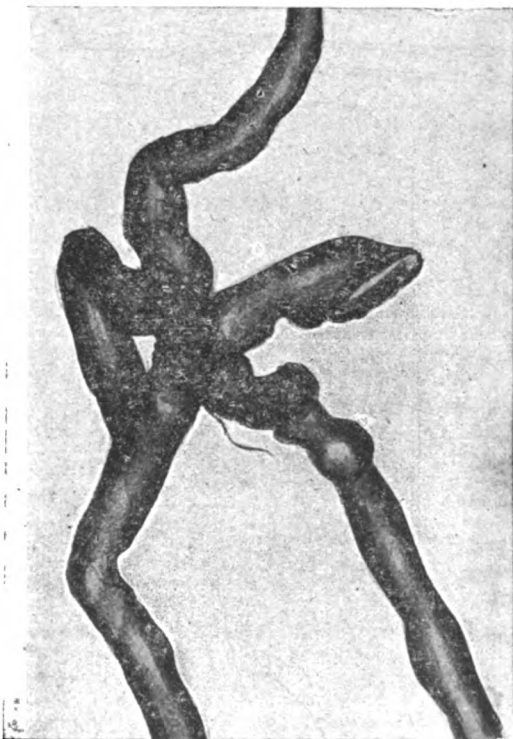
L'esame del *nucleo lenticolare*, del *nucleo caudato*, del *talamo* e del *cervelletto* non permise di mettere in alcun punto in rilievo la presenza nè di placche senili, nè della speciale alterazione delle cellule gangliari or ora descritta.

In questi ultimi nuclei di sostanza grigia le cellule nervose presentano notevole quantità di pigmento; si notano poi a carico dei vasi gli aspetti riprodotti nella fig. 6 (in testo). Essi non sono, del resto, molto numerosi.

Nel *midollo spinale* e nel *bulbo* mancano del pari sia le placche senili, sia le descritte alterazioni delle cellule nervose; specialmente ricche di pigmento sono alcune delle cellule motorie delle corna anteriori nel rigonfiamento cervicale e in quello lombare. Nella sostanza bianca si nota un discreto ispessimento dello strato nevroglico subpiale; in sezioni longitudinali si notano elegantissimi grovigli vasali molto numerosi (fig. 13 e 14 in testo); è fuori di dubbio che questi grovigli rappresentano un reperto patologico ed è chiaro, del resto, che essi non possono andare confusi con gli aggregati vasali normalmente esistenti in date porzioni nel midollo (*Cerletti* [10]). La presenza di questi numerosi grovigli sta, a mio modo di vedere, ad indicare che il midollo è stato preda di un processo atrofico. A carico dei vasi è anche a notare che, sia nella sostanza bianca, sia nella sostanza grigia, si veggono alcuni infiltrati, per vero non rilevanti, simili a quelli che abbiamo posti in rilievo nella sostanza bianca sottocorticale, costituiti da linfociti e da qualche plasmatocita (fig. 2 della tav.)

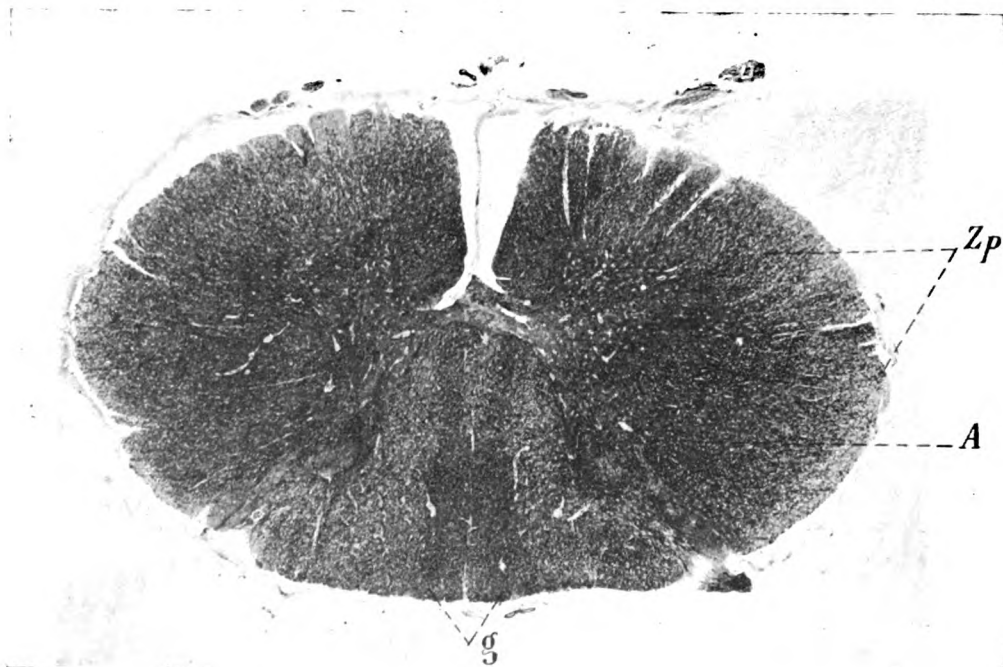
In quanto alle fibre mieliniche, i risultati che ho ottenuto dal metodo recentemente proposto dal *Bonfiglio* [1], concordano assolutamente con quelli ottenuti a mezzo di altri procedimenti tecnici (colorazione di *Kulschitzky-Wolters* da materiale fissato in formalina e mordenzato nel liquido di *Weigert* per le guaine mieliniche; metodo dello *Spielmeyer* per la colorazione delle guaine mieliniche, etc.). Tutti questi metodi mettono, cioè, in rilievo alcune differenze, di grado anche abbastanza spiccato, fra la colorazione delle guaine mieliniche appartenenti all'uno od all'altro distretto della sostanza bianca midollare, ma tali differenze

Fig. XIII[a]

Fig. XIV[a]

Sezioni parziali di convoluti di vasi sanguigni (arteriole) nella sostanza bianca del midollo spinale (da sezioni longitudinali dello stesso). Fissazione in alcool a 95°; inclusione in celloidina; colorazione con la miscela bleu di metile-eosina di ***Mannin***. Microscopio Leitz, obbiettivo 5, oculare 4 compensatore.

non sembrano essere notevolmente maggiori di quelle che si hanno anche nei midolli normali. In quasi tutti i preparati si ha, ad esempio, una colorazione più chiara delle porzioni periferiche della sostanza bianca di quello che nelle corrispondenti porzioni profonde, ma tale differenza nell' intensità della colorazione è da ascriversi senza dubbio a quelle « rarefazioni » della periferia del midollo che si notano sempre, necessariamente, nel materiale fissato in formolo e non sono che l'esponente della speciale azione esercitata dal liquido fissatore sulle porzioni più superficiali del blocco di tessuto in esso immerso [10 bis]. Di tali differenze nella intensità di colorazione delle diverse parti della stessa sezione di midollo spinale, ho dato esempio nella fig. 15 (in testo). Nel preparato sono a rilevare la

colorazione chiara della periferia del midollo (Zp) e la colorazione intensa sia delle parti profonde del cordone laterale (A) che dei cordoni di Goll (g). In parte questa differenza di colorazione è data da un reale aumento della nevroglia che si

Fig. XVª

Midollo cervicale. Fissazione in formolo 10 %. Inclusione in celloidina; colorazione *Heidenhain-Benda*, differenziazione nella miscela di *Van Gieson*. Si noti la colorazione chiara di tutta la periferia del midollo che appare « rarefatta » e la colorazione intensa sia della parte più profonda antero-laterale che dei cordoni di *Goll*.

Zp = zona periferica; A = area A di (Perusini) del cordone laterale; g = fasci di Goll.

constata sia nei cordoni laterali che nei cordoni di Goll, aumento di nevroglia che si verifica costantemente nell'atrofia senile del midollo. Tale aumento di nevroglia viene pertanto a rendere più scura la colorazione dei due territori midollari su ricordati e a rendere per tal modo più spiccate le differenze che si notano normalmente fra le varie parti del midollo e che, come accennai più sopra, sono in buona parte dovute all'azione dei liquidi fissatori. Per l'esatta comprensione della fig. 15 ricordo che, nei preparati per le guaine mieliniche, i cordoni di Goll appaiono più chiari della restante sostanza bianca, avendosi così l'immagine negativa del fatto rappresentato nella figura 15. Richiamo infine l'attenzione

sulla grande quantità di vasi (sclerotici) che risaltano nel cordone laterale e che corrispondono a quelli che, in sezioni longitudinali e a più forte ingrandimento, sono raffigurati nelle fig. 13 e 14.

***

I dati risultanti dalla storia clinica e dal reperto istopatologico esposti più sopra possono riassumersi come appresso.

Un uomo di 68 anni con eredità psicopatica, ma immune da precedenti morbosi personali, riporta un gravissino trauma al capo e, in coincidenza con questo trauma, s'inizia una forma demenziale che ha un decorso continuo e viene rendendosi sempre più grave, sicchè il paziente presenta da ultimo il quadro tipico della presbiofrenia. L'infermo muore a 85 anni di età dopo aver presentato vaste piaghe da decubito ed una forma acuta febbrile di origine verisimilmente infettiva.

L'autopsia mette in rilievo una non grave alterazione sclerotica dei grossi vasi ed un'atrofia al cervello; non emorragie, non rammollimenti.

L'esame istopatologico dei centri nervosi ha posto in evidenza una notevole atrofia della corteccia cerebrale, specialmente a carico della sostanza bianca delle circonvoluzioni, con formazione di notevoli e tipici nodi e grovigli vasali del CERLETTI; *abbondanti prodotti regressivi nella nevroglia e nelle cellule vasali; ispessimento della pia madre. In pochi vasi esisteva un modico infiltrato; anche in alcuni punti della pia, accanto all'ispessimento connettivale della medesima, vi era aumento di linfociti e presenza di cellule vescicolate. Non si sono messe in rilievo differenze fra le due metà del cervello. In tutte le circonvoluzioni si riscontrano le placche senili di Redlich-Fischer e la speciale alterazione delle cellule nervose descritta da Alzheimer e che è nota col nome di alterazione a matassa delle neurofibrile. Questi due ultimi reperti predominano nel corno d'Ammone e nei lobi occipitali; molto meno lesi del lobo occipitale erano il lobo frontale, il lobo temporale e il lobo parietale. Le placche senili riscontrate nel mio caso sembrarono deviare forse alcun poco da quelle osservate da altri Autori in quanto che per la massima parte esse si presentarono sotto forma di semplici detriti irregolarmente ammassati nei quali non era riconoscibile nè una parte centrale, nè una vivace proliferazione nevroglica intorno alla periferia di*

esse. In quando all' alterazione delle cellule nervose, sopra ricordata, si può ritenere che essa corrisponde senza dubbio a quella descritta per la prima volta dall' Alzheimer, ma sembra che, nel mio caso, alle fibrille nevrogliche fossero commiste strutture nevrogliche.

Nei nuclei grigi della base si riscontrarono soltanto cellule nervose ricche di pigmento e le particolarità a carico dei vasi (nodi, grovigli, etc.) già ricordate nella corteccia cerebrale.

Nel midollo spinale, oltre alla presenza di scarse cellule di infiltrazione (linfociti e plasmatociti) nei vasi sia della sostanza bianca che grigia, si rilevarono, al pari che nella corteccia, numerosi grovigli vasali.

La storia clinica e il reperto descritto offrono il modo di accennare a parecchie questioni riguardanti il nosografismo e l'anatomia patologica della presbiofrenia; mi occuperò partitamente di ognuna di esse usando della maggior brevità compatibile con la vastità dell'argomento.

(*continua*)

PIAZZA – Presbiofrenia

Lit. Tacchinardi e Ferrari - Pavia

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

Tutte le figure sono state disegnate ad illuminazione artificiale, con microscopie *Leitz,* con l' apparecchio ed il tavolino da disegno di *Abbe,* tenendo il foglio all' altezza del preparato. Dove non sia fatta speciale menzione in contrario, l'ingrandimento è sempre quello dato dall' immersione $^1/_{12}$ e dall' oculare compensatore 6.

Fig. 1. Fissazione in formolo 10 %. Metodo di *Daddi-Herxheimer*. Vasellino della sostanza bianca sottocorticale. Le cellule delle pareti contengono abbondanti sostanze regressive che danno le tipiche reazioni dei composti grassosi.

Eig. 2. Fissazione in alcool a 96°. Inclusione in celloidina. Colorazione con bleu di toluidina *Ludwigshafen*. Vasellino della sostanza bianca sottocorticale. Grosso plasmatocita con protoplasma leggermente vacuolato, con scarso granoplasma.

Fig. 3. e 4. Oculare compens. 4; obb. 7. Fissazione nel mordente del *Weigert* per la nevroglia. « Praesubiculum ». Nodi e grovigli vasali del *Cerletti*. Colorazione col metodo di *Alzheimer* (ematossilina di *Mallory-Ribbert*).

Fig. 5. Fissazione in alcool a 96°. Metodo di *Beneke* per la nevroglia. Una cellula nervosa (c.) contornata da abbondanti protoplasmi nevroglici.

Fig. 6. Fissazione e colorazione come nella Fig. 1. Cellula granulo-adiposa.

Fig. 7. Fissazione, colorazione etc. come nella Fig. 5. c. n. = cellula nervosa.

Fig. 8. e fig. 9. Le due figure mostrano il diverso aspetto assunto dalla stessa cellula disegnata in due fuochi successivi. Trattasi di una cellula nervosa in degenerazione pigmentale; nella Fig. 8, causa l' accumulo notevolissimo di pigmento, la cellula rassomiglia ad una cellula granulo-adiposa. Fissazione in alcool a 96°; colorazione con bleu di toluidina *Ludwigshafen* Lobo occipitale.

Fig. 10. Corno d' Ammone. Fissazione in alcool a 96°: celloidina: colorazione con ematossilina ferrica di *Heidenhain*. Cellula nervosa fasciata tutto all' intorno da protoplasmi nevroglici. Per la distinzione di questi protoplasmi nevroglici dalle neurofibrille alterate che, al pari di quelli, si colorano intensamente con l' ematossilina ferrica, vedi testo. Cfr. le figure 12,13 ed a, c, d, etc.

Fig. 11. Corno d' Ammone. Fissazione e colorazione come nella Fig. precedente. Corpuscolo amiloide intorno a cui le fibrille nevrogliche formano una sorta di canestro.

Fig. 12. Fissazione e colorazione come nella Fig. 10. Secondo ogni verisimiglianza, trattasi di una cellula nervosa avvolta da protoplasmi nevroglici: una parte di questi si inserisce al vaso (v). La tinta giallastra che, quasi per trasparenza, si riesce a vedere attraverso ai protoplasmi nevroglici è data dalla presenza di abbondante pigmento giallo. Si confrontino le figure 10, a, c, f, n, etc.

Fig. 13. Fissazione e colorazione come nella Fig. 10. Secondo ogni verisimiglianza, trattasi di una cellula nervosa, incompletamente compresa nella sezione; le

tre digitazioni che si veggono sopra il citoplasma sono date dai prolungamenti di una cellula nevroglica.

Fig. 14. « Subiculum. » Fissazione in alcool a 96°. Colorazione con bleu di toluidina *Ludwigsfafen*. Cellula nervosa in degenerazione pigmentale.

Fig. 15. Corno d' Ammone. Fissazione in alcool a 96°; colorazione con bleu di toluidina *Ludwigshafen*. Cellula nervosa in degenerazione pigmentale, riconoscibile per il suo nucleo caratteristico e per la struttura del suo citoplasma. È assai difficile stabilire se le formazioni fibrillari che si notano nella metà destra della cellula siano date da fibrille nevrogliche o da neurofibrille alterate.

Fig. 16. Vasellino della sostanza bianca sottocorticale. Lobo temporale. Colorazione (da materiale fissato in alcool) con il procedimento di *Heidenhain-Benda*. Intorno al vaso (v) un ampio alone colorato dalla fuxina, privo di nuclei, « jalino ». Intorno a tale alone robuste fibrille nevrogliche.

Fig. 17. Fissazione come nella figura precedente. Colorazione col metodo di *Van Gieson-Weigert*. Piccolo pacchetto vasale.

Fig. 18 e Fig. 19. Fissazione in alcool a 96°; colorazione con bleu di toluidina *Ludwigshafen*. Cellule nervose intorno al cui citoplasma notansi cellule a bastoncello (Staebchenzellen) di natura nevroglica. Si osservi che il nucleo di questi elementi nevroglici (gl) è coloraro in violetto anzichè in bleu marino, lo che è esponente dello stato regressivo degli stessi.

Fig. 20. Corpuscolo amiloide. Vedi la spiegazione della Fig. 11.

Fig. 21. Vedi le Fig. 3 e 4. Vaso a decorso tortuoso, con successivi restringimenti e dilatazioni del calibro, inizio di avvolgimento sul proprio asse. Ingrandimento come nelle figure 3 e 4.

Fig. 22. Corno d'Ammone. Fissazione nel mordente di *Weigert* per la nevroglia; colorazione con il metodo di *Alzheimer* (ematossilina di *Mallory-Rikbert)*. Cellula nervosa. È assai difficile di stabilire se in questo caso trattisi di una cellula nervosa tutta fasciata all' intorno da protoplasmi nevroglici o se le strutture fibrillari rappresentate nella figura siano date dalle neurofibrille alterate (le quali ultime si colorano anch' esse con il detto metodo di colorazione).

Fig. 23. Vedi la spiegazione delle figure 18 e 19.

Fig. 24. Vedi la spiegazione delle figure 5 e 7. C. n. = cellula nervosa; gl = cellula nevroglica.

Fig. 25. Fissazione nel mordente del *Weigert* per la nevroglia. Sezioni a congelazione. Colorazione col metodo del *Weigert* per la nevroglia. Cellula nervosa (c. n.) avvolta da un robusto astrocita (gl).

Fig. 26. Fissazione nel mordente del *Weigert* per la nevroglia. Metodo di *Bielschowsky* per l' impregnazione delle neurofibrille; modificazione di *Perusini*. Tipico astrocita: nel peduncolo d' inserzione al vaso (v) la struttura vaculata messa in rilievo da *Cerletti*.

Fig. 27. Vedi la spiegazione della Figura 25.

Fig. 28. Fissazione nel mordente del *Weigert* per nevroglia. Colorazione col metodo

di *Alzheimer* (ematossilina di *Mallory-Ribbert*). Cellula nervosa (c. n.) circondata da un robusto astrocita (gl).

Fig. 29. Come nella figura precedente. C. n. = cellula nervosa; gl = cellula nevroglica.

Fig. a, b, c, d, e, f, h, i, k, l, m, n, o. Cellule nervose alterate. Questa serie di figure è intesa a dimostrare alcuni speciali tipi di alterazione, (le figure m ed o danno esempii della così detta « grobkoernige Degeneration ») alcune forme di passaggio fra i varii tipi di esse ed in ispecie ad illustrare le difficoltà che spesso si incontra quando, su preparati non elettivi, si vogliano distinguere dalle formazioni nevrogliche le neurofibrille alterate.

Fig. a. Vedi la spiegazione della figura 12. Fissazione in alcool a 96°. Colorazione con ematossilina ferrica di *Heidenhain*.

Fig. b. Cellula nervosa nel cui citoplasma si notano evidenti strutture fibrillari che non si può decidere se appartengano a cellule nevrogliche o se siano date da neurofibrille alterate. Fissazione in alcool a 96°. Colorazione con ematossilina ferrica di *Heidenhain*.

Fig. c, Fig. d. Come nelle figure 10 e 12.

Fig. e. Cellula nervosa in degenerazione pigmentale. Intorno ai vacuoli del citoplasma strutture fibrillari date probabilmente da neurofibrille alterate. Fissazione e colorazione come sopra.

Fig. f. Come nella Fig. 15. Fissazione in alcool a 96°. Colorazione con ematossilina ferrica di *Heidenhain*.

Fig. g. Vedi la spiegazione della figura e.

Fig. h. Metodo di *Bielschowsky*. Alterazione delle neurofibrille. Verisimilmente un processo di incrostazione quale venne messo in rilieve dall' *Achucarro*.

Fig. i. Cellula nervosa in degenerazione pigmentale. Le sottilissime fibrille che si veggono specie verso il prolungamento apicale sono date da nevroglia ed i punticini corrispondono a fibrille nevrogliche tagliate trasversalmente. Cfr. la Fig. 27. Fissazione in alcool a 96°; color. *Heidenhain*.

Fig. l. Vedi la spiegazione della Fig. 12.

Fig. k. Metodo di *Bielschowsky*. Alterazione a matassa delle neurofibrille.

Fig. m, Fig. o. Due esempii della così detta « grobkoernige Degeneration » descritta dal *Simchowicz*. Ematossilina ferrica di *Heidenhain*.

Fig. n. Cellula nervosa carica di pigmento (colorito giallastro del citoplasma) contornata da strutture nevrogliche. Le numerose anse e volute che si notano nella lunga fibrilla al sommo della cellula corrispondono a quelle messe in rilievo da *Cerletti* e da *Montesano* appunto come caratteristiche per la nevroglia; esse non possono, quindi, confondersi con neurofibrille alterate. Fissazione in alcool a 96°; colorazione con ematossilina ferrica di *Heidenhain*.

Clinica di Malattie Nervose e Mentali della R. Università di Pavia
diretta dal Prof. C. Mondino

Eugenio Curti
(laureando in medicina)

Contributo alla Fisiopatologia dei lobi frontali. *)

(CON DUE FIGURE)

La questione della fisiopatologia dei lobi frontali, che sempre è stata del più alto interesse per gli studiosi, ha determinato in questi ultimi tempi un rifiorire di ricerche e di lavori nell' intento di delucidare meglio questo punto tuttora oscuro della struttura e della funzione dei nostri centri nervosi. E siccome ogni nuovo contributo in questo campo può tornare prezioso per la miglior conoscenza di sifatto importante capitolo di patologia nervosa, avendo avuto occasione di osservare e seguire in clinica alcuni casi di lesione dei lobi frontali presentanti la caratteristica «sindrome frontale» ho creduto opportuno di farne oggetto di esami e ricerche speciali, che in parte riferisco nel presente lavoro.

Reputo necessario premettere alcune nozioni di anatomia dei lobi frontali. Per lobo frontale intendiamo quella parte di emisfero cerebrale situata al davanti della scissura di Rolando. Questa regione è in connessione col resto dei centri nervosi per mezzo di numerosi fasci di fibre tra cui: 1. le fibre a lungo decorso del cingulum, 2. il fascio longitudinale superiore, 3. il fascio occipito frontale, 4. il fascio unciforme. A queste possiamo aggiungere le fibre commissurali brevi e le interemisferiche.

Dal punto di vista dei sintomi di localizzazione, a cui può dare origine un tumore o una lesione, si distinguono nei lobi frontali due parti, 1. una porzione posteriore che comprende la circonvoluzione frontale ascendente, il piede delle tre circonvoluzioni frontali, le quali fanno parte della zona sensitivo motrice, 2. una porzione anteriore o lobo «*pre-frontale*».

In seguito al nuovo indirizzo avente per base gli studi cito e mie-

*) Estratto della dissertazione di laurea.

lo architettonici, ne risulterebbe che i rapporti tra aree solchi e circonvoluzioni non sarebbero costanti; per cui parlando di localizzazioni cerebrali ci si dovrebbe riferire non più a circonvoluzioni, ma a determinate aree aventi struttura caratteristica. Così per *Brodmann* la regione frontale, che da questo A. viene divisa in otto aree secondarie, si differenzierebbe dalla regione pre-centrale per la presenza di uno strato granulare interno.

Vogt sempre in base alla struttura distingue nella regione frontale sei aree, 1. regio unistriata grossifibrosa. 2. regio propeunistriata, 3. regio bistriata, 4. regio unitostriata, 5. regio unistriata tenuifibrosa, 6. regio unistriata infraradiata. Ognuna di queste regioni è poi suddivisa dall' autore in campi in parte corrispondenti alle aree dal *Brodmann.*

Roncoroni in base alla struttura cito e mielo archichettonica della regione frontale distingue due parti, una granulare supero interna, e una agranulare infero esterna (lobo pre-frontale). Per quanto riguarda la mielo architettura tutta la regione prefrontale sarebbe bistriata, e per quanto si riferisce alla cito architettura, presenterebbe uno strato granulare interno e mancherebbe delle cellule di *Betz*, a differenza di quanto avviene per il resto del lobo frontale: così che ove la struttura corrispondesse alla funzione, dice l'A., la zona prefrontale non avrebbe funzione nè motrice nè sensoria.

Il lobo pre frontale è per *Flechsig* il centro anteriore di associazione, cioè uno dei tre centri in cui si raccolgono per mezzo di fibre afferenti tutte le eccitazioni o residui sensoriali nati nelle sfere di proiezione; queste sfere di associazione mancherebbero nei rosicchianti, sarebbero appena indicate nei carnivori, un po' più pronunciate nei primati, sarebbero estremamente estese nell' uomo e rappresenterebbero il cervello pensante, il substrato delle funzioni psichiche più elevate come quelle della memoria, della intelligenza, nel senso estetico, della morale.

L'A. basa la sua teoria sulla mielinizzazione successiva e afferma che i centri associativi sono gli ultimi a mielinizzarsi (II-IV mese di vita extra uterina).

Hitzig nel 1884 diceva: « Io credo che l'intelligenza, diciamo meglio, il tesoro delle idee, deve essere cercato in tutte le parti della corteccia o in tutte le parti del cervello, ma io sostengo che i *pen-*

sieri astratti esigono necessariamente degli organi particolari e questi organi io li localizzo nel lobo frontale ».

Munk non condivide queste idee e ammette che il lobo prefrontale abbia azione sui muscoli della testa, della nuca, del dorso.

Cajal comprende i lobi frontali tra i *centri secondari* della memoria, cioè tra quei centri in cui si immagazzinerebbero i residui dei residui percettivi cioè le immagini combinate, la sintesi delle immagini dei centri primari. Questi centri secondari sarebbero deputati alle idee scientifiche, alle idee complesse, alla fantasia, all'arte, alla riflessione ecc.

Goltz crede che ogni territorio della sostanza corticale del cervello partecipi alle funzioni dell' intelligenza, del pensiero, della volontà, funzioni tutte di insieme del cervello che non potrebbero, secondo lui, essere localizzate in centri circonscritti della corteccia cerebrale e protesta anzi contro il pregiudizio di cui sono prigionieri, secondo lui, Hitzig e Ferrier i quali sostengono che i lobi frontali sono gli organi dell'intelligenza e negando ogni valore alle esperienze di Hitzig, che asportando i lobi frontali aveva trovato disturbi della intelligenza, dice che questi disturbi si hanno solo quando vi siano lesioni dei lobi occipitali e parietali.

L' autore però nella sua quinta memoria si ricredè.

Lussana pone nei lobi frontali i centri della conoscenza delle cose e delle persone e dei luoghi.

Bechterew dice che la ditruzione dei lobi temporali e parietali porta disturbi psichici come i lobi frontali, ma mentre nel primo caso si ottiene *demenza apatica*, nel secondo il paziente non solo è demente, ma anche *eccitabile e ringhioso.*

Grasset si eleva contro l' opinione da alcuni ammessa che le funzioni psichiche non siano nè localizzate nè localizzabili. Evidentemente, dice, non esiste un centro speciale per ciascuna delle nostre facoltà, ma si può arrivare a fissare delle sedi psichiche e l'A. distingue primo funzioni psichiche sensorio motrici, secondo funzioni psichiche incoscienti, terzo funzioni psichiche superiori costanti e volontarie ; e localizza quest' ultime nei lobi pre fontali.

Bianchi considera i lobi frontali come l' organo in cui si coordinano non solo gli effetti della attività di neuroni sensoriali e motori provenienti dai diversi centri della corteccia cerebrale, bensì

anche gli stati affettivi che accompagnano le differenti percezioni e immagini costituenti il così detto tono psichico dell' individuo. Perciò una estirpazione di questi lobi realizzerebbe la disgregazione della personalità abolendo ogni possibilità di evocazione simultanea e sintetica di gruppi di immagini o di rappresentazioni, gli elementi dei quali sono localizzati nelle sfere sensitivo sensoriali.

Con la scomparsa dell'organo della sintesi mentale crollano la base anatomica e le condizioni psicologiche del giudizio. L'inquietudine, la confusione, l' incoerenza dei movimenti, la paura sarebbe l'effetto immediato di questa disgregazione psichica poichè inducono una perdita della coscienza auto psichica.

Fano considera i lobi frontali come centri di inibizione sul midollo spinale, ma vide che questa facoltà inibitoria è massima per i lobi temporali.

Oddi ammette pure una funzione inibitoria dei lobi frontali.

In mezzo a tanta disparità di vedute era logico che si cercasse nelle prove sperimentali e cliniche, la conferma dei dati teorici e fu un rifiorire di ricerche sui cani e sulle scimmie, tenendo conto per quanto si riferisce all' uomo, della fenomenologia presentata in vita da ammalati ai quali furono trovati al tavolo anatomico, lesioni dei lobi frontali.

***

Ferrier asportò i lobi pre-frontali in alcuni cani e potè constatare che mentre rimanevano integri i movimenti volontari e i sensi, i cani diventavano apatici stupidi, avevano perduta la facoltà dell'osservazione attenta e intelligente. In seguito a nuove esperienze l'A. attribuì anche ai lobi pre frontali una azione sui muscoli della testa e degli occhi; ma Bianchi in un lavoro critico sulle esperienze del Ferrier oppugna queste ipotesi attribuendo i fatti a fenomeni reattivi di vicinanza.

Goltz, contrariamente a quanto prima aveva detto, nella sua V memoria, riferendo i risultati di esperienze su 22 cani dice che, in seguito all' asportazione dei lobi frontali, osservò fenomeni di eccitazione generale esagerata, assenza del controllo e del dominio su se stessi, esagerazione di certi movimenti riflessi per mancanza di

potere d'arresto o di inibizione. I cani più pacifici erano diventati battaglieri, cattivi, ringhiosi.

Hitzig osservò in cani da lui privati dei lobi frontali, indebolimento della memoria così profondo che dimenticavano, appena non lo vedevano più, il pezzo di carne che si presentava loro, nè andavano a cercarlo dove, prima di essere operati, sapevano di trovarlo.

Le esperienze eseguite sui cani furono ripetute *nelle scimmie* e i risultati furono oltremodo dimostrativi, dato il maggior sviluppo dei lobi pre frontali nella scimmia in confronto a quelli dei cani e data la maggior facilità con cui si può conoscere nelle scimmie l'estrinsecarsi delle funzioni dell'intelligenza.

Anche in questo campo *Ferrier,* tra i primi, trovò che le scimmie dopo l'asportazione dei lobi frontali perdono la capacità dell'attenzione cosciente.

Dopo di lui alcuni autori tra cui Luciani, Munk, Horsley sostennero che l'asportazione dei lobi frontali nelle scimmie non produce disturbi per quanto si riferisce all'intelligenza. Anche *Sciamanna* al Congresso internazionale di Psichiatria in Roma nel 1905 presentò scimmie che poco offrivano a carico della intelligenza, ma all'autopsia fu visto che a ben poca cosa si riduceva la lesione dei lobi frontali negli animali da lui presentati. Ora, se come dice giustamente Bianchi, non si possono prendere in esame i casi in cui la lesione ha compromesso tutto il cervello, si devono d'altra parte escludere i casi in cui le lesioni dei lobi frontali sono troppo limitate.

Più esaurienti sono invece le esperienze di *Mingazzini* e *Polimanti,* i quali asportando i lobi frontali in due macachi, ottennero nei due casi alterazioni degne di nota: l'una delle scimmie divenne aggressiva, cercava di mordere, di graffiare chiunque si avvicinasse, manifestava sintomi d'ira persino col custode; la seconda all'opposto divenne timidissima, disorientata, incapace di lunga attenzione, si esauriva rapidamente.

Bianchi pure, in scimmie da lui mutilate dei lobi frontali, riscontrò difetto del *tono mentale,* difetto di rapidità della percezione, di sicurezza e di precisione nei movimenti, del rapido giudizio della situazione. Abolita era la memoria di un frangente accaduto che serviva norma per i consecutivi atteggiamenti e la consecutiva ma-

niera di comportarsi nelle somiglianti situazioni. Venne a mancare la capacità di atti estranei alla loro abitudine e la giovialità.

***

Le osservazioni dell'uomo riguardano individui nei quali o in vita o al tavolo anatomico si potè riscontrare una lesione *circoscritta* dei lobi frontali (1).

Possiamo fare subito due grandi categorie: lesioni traumatiche dei lobi frontali e lesioni dovute a tumori.

Lesioni traumatiche. Come è noto, le lesioni dei lobi frontali devono essere di una certa entità come già fu detto a proposito dei dati sperimentali nelle scimmie, inoltre, ciò che molti non hanno fatto, si deve tener conto non di quello che l'a. presenta nei primi momenti dopo il trauma, poichè allora non si può distinguere ciò che è sintomo di sede da ciò che è conseguenza di fatti irritativi e di reazione di vicinanza o a distanza, ma di quanto l'a. presenta, dopo un certo tempo dal trauma avvenuto.

Tra i reperti di lesioni traumatiche dei lobi frontali alcuni mancano, è vero, di lesioni psichiche. *Halberschtadt* e *Diamantis* citano il caso di un paziente che si era tirato un colpo di rivoltella alla tempia, la palla sarebbe uscita dall'altro lato e l'a. guarito non avrebbe presentato disturbi psichici. Gli Autori non hanno però dimostrato quale fosse stata la lesione della massa cerebrale, la palla potrebbe essere scivolata lungo la concavità della scatola cranica come deve

(1) Mi preme ricordare quanto alcuni AA. riscontrarono nel cervello di idioti, cretini e paralitici progressivi.

Pellizzi in 23 casi di idioti potè riscontrare costantemente all'autopsia, oltre a tuberosità sparse qua e là nel cervello senza ordine, tuberosità nelle circonvoluzioni dei lobi frontali sia di destra che di sinistra.

Mac Donald in 12 cervelli di idioti e di cretini trovò alterazioni delle circonvoluzioni della regione frontale.

Bechterew in altri casi di cretini trovò atrofie, cavità porencefaliche, rammollimento nei due lobi frontali.

Tamburini al congresso internazionale del 1905, in alcuni cervelli di paralitici progressivi (conservati nel Museo di Anatomia Patologica di Reggio) dimostrò macro e microscopicamente atrofie delle circonvoluzioni frontali, mentre erano intatte le circonvoluzioni cerebrali parietali, temporali e occipitali.

essere avvenuto nel caso *Leszjnschi* in cui l'a. ricevette una palla in fronte, la palla avrebbe attraversato tutto il cervello dall'avanti all'indietro e sarebbe rimasta (radiografia) nella regione occipitale. Ora come ammettere che una palla abbia attraversato tutta una simile massa di sostanza cerebrale senza dare nè la morte, nè disturbi all'ammalato tranne una leggera forma meningitica? Certo si deve ammettere che la palla abbia seguito la concavità della scatola cranica.

Il caso *Dagron* non è per nulla istruttivo, poichè l'a. colpito da una palla di revolver, che gli aveva attraversato i lobi frontali, è sopravvissuto solo due giorni alla lesione.

Numerosi sono invece i casi di lesione dei lobi frontali che originano disturbi psichici.

Welt riferisce di un individuo che in seguito a lesione bilaterale dei lobi frontali divenne cattivo, litigioso, violento, senza presentare disturbi motori.

Ferrier in un minatore che aveva avuto la regione frontale attraversata netta da un pezzo di ferro riscontrò assenza di disturbi motori, ma solo cambiamento di carattere, perdita dell'intelligenza al punto che fu disimpegnato dal suo ufficio (capo operaio).

Ventra riferisce di un tale che, in seguito a una lesione ai lobi frontali da arma da fuoco, non fu più capace di trattare i proprii affari, divenne taciturno, distratto, smemorato, aveva perduto l'espansività, l'affetto per la famiglia.

Bianchi riscontrò in un altro paziente diminuzione assai notevole della memoria, impulsività, irritabilità.

Un altro caso simile è narrato da *Livison.*

D'Abundo in due casi di lesione traumatica dei lobi prefontali osservò, oltre a fenomeni convulsivi, in uno difetto di attenzione, facile stanchezza, distrazione, apatia, noncuranza di sè stesso, mancanza di affettività, di volontà, indebolimento della memoria; nell'altro cambiamento di carattere, mancanza di affettività, diminuzione della memoria, deficienza de poteri inibitori, discorrere sconnesso.

Roncoroni narra di un muratore che in seguito al trauma non fu più capace di dirigere una squadra di muratori, e doveva limitarsi a portare calce, non ricordava più come si dovesse procedere per formare un muro, non era capace di venire a capo di nulla che ri-

chiedesse pratica dell'arte, quantunque i movimenti degli arti e del tronco fossero normali. Inoltre l'a. era divenuto irritabilissimo.

Anche *Ascenzi* recentemente in una lesione dei lobi frontali riscontrò deficienza del patrimonio ideativo, insufficienza della memoria uditiva, difetto di immaginazione, di fantasia, di intuito, diminuzione di resistenza allo sforzo intellettivo.

A me pure è stato possibile seguire un caso di lesione traumatica dei lobi frontali: lo riferisco brevemente.

G. A. di anni 20, di Verrua Siccomario (Prov. di Pavia).

Il padre è vivente e sano, la madre, che gode pure ottima salute, ebbe 10 figli, dei quali quattro morirono in tenerà età, sei sono viventi, (l'ammalato è l'ultimo di questi), e sono tutti robustissimi.

L'a. nacque a termine, ebbe allattamento materno, sviluppo normale, non soffrì nessuna malattia esantematica; ad 11 anni ebbe una leggera pleurite a sinistra, frequentò per due anni le scuole, poi a 14 anni cominciò a lavorare col padre come mugnaio, sottoponendosi talvolta a lavori anche faticosi. Di carattere allegro, sveglio, intelligente, amante della compagnia e dei divertimenti, mostrava nel medesimo tempo interesse e passione alle sue occupazioni. A 15 anni si occupò come badilante di ghiaia lungo una linea ferroviaria. Non presentò mai nessun disturbo prima della lesione che lo condusse a noi.

A 18 anni mentre si trovava lungo la linea ferroviaria venne colpito da un propulsore di una macchina in moto, alla regione frontale destra riportandone una ferita, lunga circa sette centimetri, che partendo dal margine orbitario esterno si innalzava mantenendosi pressochè parallela alla sutura fronto parietale destra. (Vedi figura 1). Venne raccolto e portato all'Ospedale più vicino (settembre 1909).

Le condizioni sue erano gravi come risulta dalle seguenti notizie forniteci dal Direttore dell'ospedale dove l'a. si trovava: « Appena entrato l'a. era in stato quasi comatoso, non parlava, perdeva le feci, le urine, il polso era frequente (140) filiforme, appena percettibile. T. 36,5.

Dopo alcuni giorni l'a. defecava ancora a letto, apriva gli occhi se chiamato, ma non rispondeva, inghiottiva il cibo che gli veniva somministrato, le pupille, uguali, erano reagenti alla luce, nulla presentava a carico dei nervi motori tanto che, pur nel suo sopore, accusava dolori al capo portandovi spesso le mani. Il polso si era fatto raro (50) ma valido, respiro ritmico, normale (20). Praticato un sondaggio della ferita si riscontrò una frattura lineare, come un taglio netto dell'osso frontale, senza spostabilità di sorta.

Dopo una settimana l'a. capiva quello che gli si diceva, ma non rispondeva alle domande se non con monosillabi, giaceva però sempre in una specie di sonnolenza; in seguito andò migliorando; il polso si fece regolare, la sonnolenza scomparì gradatamente, l'a. rispondeva ricordando i fatti, nulla di patologico si

appalesò nè a carico dell' apparato motore nè dei sensi; « l' a. cominciò ad alzarsi da letto e tre settimane dopo il trauma lasciò l' ospedale (ottobre 1909). »

Ritornato a casa riprese i suoi lavori: si lamentava solo di un dolore in corrispondenza della ferita; di quando in quando aveva senso di capogiro e obnubilamento specie se si intratteneva anche per poco tempo al sole. Accusava pure dolori agli arti inferiori associati a fenomeni astenici.

Fig. 1.

Verso l' aprile del 1910 i parenti notarono un affievolimento delle facoltà mnemoniche, diminuzione dell' affettività, cambiamento di carattere; da buono, dolce e rispettoso verso i parenti divenne cattivo, scontroso, intrattabile.

Dopo qualche tempo i parenti si accorsero pure che l' a. andava commettendo azioni per le quali era evidente che i poteri critici nell' a. venivano a mancare; tormentava le bestie nella stalla ferendole alle unghie col tridente; trafiggeva col tridente stesso il ventre dei bovini per avere il piacere *di vedere il sangue.* In seguito notarono fenomeni di confusione mentale; non comprendeva sempre bene le parole che gli erano rivolte, invitato a compiere un lavoro qualche volta ne eseguiva un altro. Presentava di frequente enuresi notturna e in grado discreto bulimia.

L' a. entrò in clinica nel dicembre 1910.

Nei primi giorni del suo ingresso l' a. si presentava calmo, indifferente a quanto si svolgeva attorno a lui, non rivolgeva la parola nè ai compagni di sala nè agli infermieri; interrogato rispondeva quasi sempre a monosillabi; scuoteva frequentemente il capo e si fregava con una mano la fronte specialmente nella parte corrispondente alla ferita dove il dolore a quanto riferiva l' a. era vivo e

continuo e si esacerbava col freddo per cui l' a. teneva sempre un bendaggio al capo quasi per averne un sollievo.

Accusava debolezza agli arti inferiori e tremore all' arte superiore massime alla mano.

Interrogato sul nome del padre e della madre rispondeva di *non saperlo;* rammentava i nomi dei fratelli, non sapeva dire l' anno in cui ci trovavamo, nè il mese nè il giorno; sapeva di essere a Pavia perchè glielo aveva detto la madre accompagnandolo all' Istituto.

Dal primo interrogatorio il G. appariva distratto; se si insisteva per avere risposte categoriche, spesso si mostrava scontroso e caparbio e scrollando il capo si chiudeva nel più assoluto mutismo.

Talora rideva senza motivo: appariva disorientato: invitato a scrivere il proprio nome protestava di essere incapace perchè la *mano trema* (in realtà all' atto pratico riusciva); non si notava tremore, ma avvertivasi uno sforzo notevole per tracciare i segni grafici; scolpiva lettera per lettera e tracciava i segni a scatti.

Verso la fine del gennaio 1911 l'a. cominciò a presentare, sotto forma accessuale, dei fenomeni angio paralitici all' occhio destro e alla regione para orbitale; dallo stesso lato la congiuntiva bulbare appariva notevolmente iniettata, la lagrimazione era abbondante, esisteva fotofobia. Tali disturbi duravano oltre mezz'ora ed erano accompagnati da senso di ambascia, cardiopalmo, e notevole astenia agli arti inferiori; in questi momenti l' a. invitato a camminare barcollava e spesso minacciava di cadere e talora anche cadeva, la sensibilità era attutita, si notava ritardo spiccato nella percezione del dolore, difetto nella coordinazione dei movimenti, disturbi nella orientazione e nell' equilibrio, abolizione completa dei poteri critici, tanto che una volta l'A. si gettò dalla finestra nel cortile e un' altra battè con forza una mano e la testa contro un vetro rompendolo e ferendosi.

Le condizioni psichiche del paziente continuarono a decadere progressivavamente; tutti i processi psichici erano interessati, si aveva condizione demenziale con carattere di stupidità.

L' a. presentava sempre bulimia e tendenze sudicie; tuttavia provvedeva sempre in tempo ai bisogni corporali.

I riflessi superficiali, plantare, cremasterico, addominali presenti e vivaci, i riflessi profondi sia all' arto inferiore che al superiore esagerati.

Verso la metà di febbraio i disturbi vasomotori scomparvero. Persistette l'enuresi notturna, l'a. era profondamente disorientato e presentava completo progressivo indebolimento intellettuale, di quando in quando anche periodi di agitazione; camminava su e giù per il locale dell' infermeria fregandosi a volte contro i muri, si arrestava talora davanti ad un finestra, rimanendo fisso un istante con aspetto intontito, e riprendendo poi il cammino; talvolta assumeva anche pose stereotipate. Scambiava i compagni di infermeria coi parenti.

Negli ultimi giorni di permanenza in clinica dell'a. (marzo 1911) si ripresentarono gli accessi vasomotori, sopra ricordati, con perdita completa delle facoltà psichiche.

L' a. viene dimesso dalla clinica in queste condizioni e, da notizie assunte, lo stato demenziale persiste tuttora tanto da far ritenere che tale stato sia da mettersi in diretto rapporto col trauma che deve avere indubbiamente fatto risentire la sua azione deleteria sul lobo frontale.

I dolori lievi e le parastesie dell' arto inferiore sono facilmente spiegabili con fatti irritativi della vicina zona rolandica, la non persistenza di questi fenomeni indicavano che detta zona non aveva subita un' alterazione anatomica, mentre all' opposto una lesione così imponente e progressivamente aggravantesi della psiche, cioè perdita della memoria, diminuzione della affettività, cambiamento di carattere, diminuzione del potere critico, indicava che la lesione anatomica era del lobo prefrontale e che l' alterazione di questo doveva essere notevole.

Processi morbosi dei lobi frontali di eziologia varia.

I tumori del cervello qualunque sia la loro sede possono rivelarsi con sintomi di localizzazione, di vicinanza, di reazione a distanza, sintomi che spesso si combinano, si associano; i primi sono dovuti a lesioni dei centri direttamente colpiti « sintomi di sede », i secondi sono dovuti alla irritazione e alla reazione dei centri più vicini, i terzi sono prodotti dalla compressione esercitata su parti lontane della massa cerebrale o anche sul cervello intero.

Dobbiamo considerare solo i tumori circonscritti poichè quando un tumore intra cranico è giunto agli ultimi stadi non c' è parte del cervello che possa razionalmente credersi non compromessa.

Certo se chiedessimo (Murri) quando è che un tumore, da lesioni circonscritta, si trasforma in lesione diffusa, non riceveremmo risposta precisa perchè in natura non c'è questo confine; in genere però i fenomeni che si osservano nei primi stadi (all'opposto di quanto si verifica nelle lesioni traumatiche) rivelano la sede del tumore meglio dei fenomeni che si osservano in seguito, perciò se non conosciamo l'a. che per i sintomi da lui presentati negli ultimi stadi, male possiamo argomentare della genesi loro.

Di solito, disgraziatamente, non vediamo l'a. quando il processo è iniziale, ma allorchè è giunto alla fine; al medico spesso non resta che investigare nella anamnesi, ma pur troppo niente è più falso di una anamnesi raccolta da persona non dell'arte e ciò spiega la frequenza delle discrepanze tra il supposto teorico e il reperto del tavolo anatomico.

Alcuni autori per es. il *Souques*, dicono di aver osservato in seguito a tumore dei lobi frontali, dei disturbi motori; io mi spiego questi reperti ammettendo, logicamente, che il tumore abbia dato, almeno, fenomeni di irritazione alla vicina zona rolandica, ammetto cioè che sia avvenuto qualche cosa di analogo a quello che succedeva a Munk quando stimolava i lobi frontali con una corrente troppo forte, tale da richiamare in attività la zona motrice vicina. Confermano questa mia idea di una azione di vicinanza il caso di Levison e il caso Baraduc, in cui per un tumore dei lobi frontali, si ebbero, oltre i disturbi psichici anche disturbi a carico del linguaggio.

Del resto nella letteratura non sono rari i casi di disturbi psichici per tumori dei lobi frontali; così *Bianhi* potè osservare mancanza di capacità ad ogni giudizio complesso, di iniziativa; l'a. non poteva sostenere una discussione, il processo associativo era lento e limitato.

Brissaud riscontrò « carattere infantile, puerilismo psichico e linguaggio puerile.

Clementi riscontrò carattere demenziale, indebolimento della memoria, rallentamento dei processi ideativi, incapacità di assurgere a idee complesse per la mancanza di spirito critico, diminuzione di emotività e di affettività.

Duprè et *Devaux* videro in un caso la memoria completamente scomparsa, difetto di tutta l'attività spontanea dell'intelligenza e della volontà, solo persisteva l'attività automatica.

Duprè et *Jean Heitz* riferiscono un caso molto istruttivo perchè ai disturbi psichici soliti comparsi in primo tempo, seguirono in secondo tempo coll'estendersi del tumore alle vicine masse cerebrali, disturbi motori, progredenti fino alla emiparesi sinistra.

Durante ha applicato alla pratica il risultato delle sue osservazioni, cioè convintosi, in base all'esame psichico, di una lesione dei lobi frontali, intervenne operativamente e felicemente tanto che l'a. guarì e riacquistò le sue facoltà mentali.

Anche *Mac Burney* operò felicemente un caso di tumore dei lobi frontali « l'intervento, dice, è stato guidato in modo netto e preciso della esistenza di disturbi psichici ».

Altri casi di tumori dei lobi frontali causanti disturbi psichici

sono riferiti da *Jastrowits*, *Lejonne* e *Oestant-Miles*, *Muggia*, *Audenino*, *Raymond*.

Recentemente *Costantini* riferì di un muratore il quale fu colpito, dice l'A., in pieno benessere da un ictus in seguito al quale presentò paralisi della metà sinistra del corpo. All'esame psichico l'autore riscontrò: indebolimento mentale spiccato, attenzione all'ambiente assai scarsa, quella conativa poco duratura, lentezza nei processi percettivi e ideativi, risposte congruenti ma brevi, memoria diminuita, vita sentimentale fortemente ridotta, nessuna preoccupazione del suo stato, del suo avvenire, scomparsa degli affetti famigliari, abitudini sudicie.

L'A. fece diagnosi di rammollimenti cerebrali multipli, emiplegia sinistra, demenza postencefalomalacica. Al tavolo anatomico invece riscontrò un sarcoma grosso come un uovo di gallina che occupava la metà mediale del centro ovale del lobo prefrontale destro presentante segni di emorragia recente. La capsula interna era compressa e ciò spiegherebbe l'emiplegia sinistra, la corteccia cerebrale non era lesa.

Affine a questi è il caso riferito dallo *Zacher*. L'a. in seguito ad ictus riportò la distruzione della metà anteriore dei lobi frontali l'a. è sopravissuto alcune settimane in modo che si è potuto fare una distinzione tra i sintomi accessori e quelli di localizzazione. Tra i primi, scomparsi dopo alcuni giorni ricordo; disturbi di parola, disturbi motori a carico dei muscoli dell'occhio, della nuca, del dorso il che dimostra che questi muscoli hanno il loro centro di innervazione più vicino alla sede della lesione che non i muscoli delle estremità. Su questo fatto richiamo l'attenzione di coloro (Munk) che facendo poca distinzione tra sintomi di sede e fatti di vicinanza, localizzano nei lobi prefrontali i centri per i muscoli dell'occhio, della nuca, del dorso.

Nell'a. permasero solo i disturbi psichici cioè: distruzione dell'attenzione conducente all'amnesia; noncuranza di sè stesso; mancanza di emotività; spirito faceto; irritabilità di carattere.

Disturbi psichici consimili riscontrarono *Elder* e *Miles* in un paziente, da loro operato, che presentava un sifiloma nel lobo pre frontale sinistro. L'intervento guidato dalla sintomatologia psichica ebbe esito felice. L'a. riprese le sue facoltà mentali.

Osservazione propria.

Anche in questo campo porto il mio contributo:

M. A. di anni 39, di S. Giorgio Lomellina.

Il padre è morto a 69 anni per forma intestinale, la madre è morta a 65 anni per malattia non ben precisata; l'unica sorella di 41 anni gode buona salute. L'a. ebbe latte materno, normali i primi atti fisiologici, sofferse di morbillo in tenera età, a nove anni di febbre malarica durata nove mesi; le mestruazioni, che non si sa quando cominciarono, pare siano state sempre regolari; a 30 anni ebbe disturbi enterici durati piuttosto a lungo, a 32 anni sposò un uomo sano, ebbe due figli, nessun aborto, le gravidanze decorsero con forti disturbi, malessere generale, dolori diffusi, sudori abbondanti, vomiti, ecc.

Nell'agosto 1909 l'a. fu colta da forti dolori di capo, specialmente alla regione frontale e sopra orbitale, dolori che talora si irradiavano alla regione nasale e alla gola in modo da provocare un senso di soffocazione e nausea, in seguito il dolore si fece più intenso e si estese anche qualche volta alla regione occipitale.

Cominciò poi l'a. ad accusare disturbi visivi, senso di annebbiamento prima verso sera e poi anche lungo la giornata; contemporaneamente i famigliari notarono disturbi nelle facoltà mnemoniche dell'a. come pure l'inizio di una grande fatuità. Ai primi di aprile 1910 la paziente aveva perduto la visione a destra e poco dopo anche a sinistra.

L'a. presentava contemporaneamente vomito a carattere nervoso.

Stando a quanto riferiscono i famigliari l'a. prima dell'ingresso in clinica avrebbe presentato qualche accesso a carattere jacksoniano limitato al faciale inferiore destro ed all'arto superiore pure di destra. Da quando iniziarono i disturbi a carattere nervoso, l'a. è sempre stata amenorroica.

Dacchè l'a. entrò in clinica i disturbi sopra accennati si accentuarono; ai fenomeni psichici caratterizzati dalla perdita della memoria e da fatuità, si aggiunsero anche: decadimento notevole dei poteri critici e fenomeni rilevanti di agitazione per cui l'a. era presa sovente da senso spiccato di paura e da qualche disturbo sensoriale, specialmente caratterizzato da illusioni e allucinazioni olfattive per cui l'a. avvertiva degli odori sgradevoli e nauseabondi e, lamentandosi, cercava colle mani di allontanare da sè qualche cosa che non esisteva.

Nelle urine si trovarono delle sostanze fortemente riducenti; all'esame del sangue risultò: emometria al Fleischl 90; globuli rossi 3800000; bianchi 7200.

Le pupille erano disuguali per maggior grandezza della pupilla destra, il riflesso congiuntivale era presente, le pupille non reagivano ad alcun stimolo; all'esame oftalmoscopico si riscontrò a sinistra papillite con rilevante stasi venosa, a destra invece il fondo dell'occhio si presentava pallido, la pupilla quasi bianca.

***Decorso.* — La cefalea frontale andò sempre più accentuandosi, l'a. non presentava agli arti nessun fatto nè paralitico nè paretico; poteva mantenere la stazione eretta a fare qualche passo, ma la deambulazione era alquanto incerta. L'a.**

teneva il capo flesso in avanti e brancicando nello spazio, cercava un sostegno perchè si trovava in preda a fenomeni di vertigini e di capogiro.

L' a. morì il 31, XII, 1910.

La diagnosi generica in base ai sintomi presentati dall' a. non offriva molte difficoltà: « tumore cerebrale » occorre stabilire la sede e la natura della neoformazione. La cefalea, il dolore localizzato fin dagli inizi alla regione frontale con irradiazioni alla regione nasale, l' amaurosi, la pupilla da stasi, le allucinazioni olfattive, la perdita della memoria e dei poteri critici, i fenomeni rilevanti di agitazione uniti allo stato di fatuità ci conducevano indubbiamente a localizzare il tumore nella porzione anteriore del cervello. I parenti dicevano invero che l'a. aveva avuto a casa degli accessi a carattere Jacksoniano ma possiamo noi attribuire importanza ad un dato anamnestico, tanto importante, non controllato da persona dell'arte, quanto durante la lunga permenenza in clinica, dell'ammalata nulla si era riscontrato a carico dell' apparato motore?
E quand'anche il reperto anamnestico corrispondesse alla realtà, sappiamo benissimo che una alterazione, sia pur limitata, del cervello, qualche disturbo induce in tutta la massa cerebrale e il medico deve giudicare non da un solo dato ma dal complesso e dalla prevalente importanza dei singoli dati. Ma nel caso nostro non basta localizzare il tumore nella parte anteriore del cervello, dobbiamo precisarne di più la sede: noi abbiamo avuto concomitanti e progressivamente crescenti tre gruppi di sintomi: disturbi psichici, lesioni della vista e dell'olfatto; perchè ciò potesse avvenire si doveva trovare il tumore in condizione tale da poter intaccare contemporaneamente e il lobo frontale e la benderella olfattiva e i nervi ottici; doveva cioè trovarsi verisimilmente in corrispondenza della regione basale del lobo frontale.

Fig. 2.

Quanto alla natura, escluso, per mancanza di dati positivi (anche la Wassermann era risultata negativa), il sifiloma, stava contro il tubercolo il decorso afebbrile, l'assenza di altre lesioni tubercolari, la cutireazione negativa, le relativamente buone condizioni somatiche dell' a.

Si ammise quindi e per l'età della paziente e per la sede del tumore, come diagnosi di probabilità, doversi trattare di un sarcoma.

Al tavolo anatomico fu trovato un grosso tumore della grandezza quasi di un uovo di gallina, il quale abbracciava il chiasma, comprimeva quasi distruggendo, le benderelle e i bulbi olfattori, aveva leso in modo rilevante i lobi frontali del basso all'alto distruggendo le circonvoluzioni olfattorie e in parte anche le orbitarie, comprimendo infine tutto il lobo prefrontale. Posteriormente il tumore si spingeva e interessava in parte anche l'ipofisi (Vedi Fig. 2ª).

All'esame istologico risultò trattarsi di un endotelioma alveolare.

Da quanto ho detto risulta chiaramente:

1. Esiste un complesso di manifestazioni (sindrome frontale di alcuni autori) che permette di stabilire una lesione dei lobi pre frontali. Queste manifestazioni si potrebbero così riassumere: indebolimento progressivo fino alla perdita completa della memoria, apatia, ebetitudine, stupore, confusione mentale, incoerenza, melanconia, impossibilità di assurgere a idee complesse, mancanza di iniziativa, parola giusta, ma processi associativi molto limitati, perdita dei poteri critici, mancanza di emotività e di affettività, noncuranza di sè stesso, stati di eccitazione, di irritabilità o a volte anche di depressione.

2. Le alterazioni dei lobi pre frontali non danno sintomi motori.

Con ciò non voglio dire che non debbano manifestarsi fenomeni che rivelino lesioni di altre parti del cervello. Ho già fatto notare, nell'esporre uno dei casi da me studiati, come alcune manifestazioni possano venire in aiuto del medico, nel caso mio i disturbi a carico dell'olfatto e della vista contemporanei ai disturbi psichici mi sono stati indubbiamente di grande aiuto.

A complicare il quadro clinico, possono insorgere anche fenomeni motori, ma qui il criterio del medico deve intervenire, qui l'attenzione deve essere rivolta prima di tutto al complesso dei fenomeni e poi all'ordine di comparsa di questi sintomi. Già ho dovuto riferire (caso Zacher) che alcune volte ai fenomeni psichici si erano aggiunti, in secondo tempo, dei fenomeni motori, spiegati poi al tavolo anatomico, quando fu visto che lesioni, iniziate nei lobi frontali, si erano estese e avevano dato per contiguità e per continuità, alterazioni della regione rolandica.

Lo stesso criterio deve valere reciprocamente: la complicanza di fenomeni psichici in un quadro di alterazioni motorie di origine

corticale, deve far pensare che lesioni originariamente limitate a zone motrici avevano fatto in seguito risentire la loro influenza sulle zone psichiche vicine.

Ancora una cosa devo dire. Anche nelle lesioni localizzate esclusivamente nei lobi frontali, perchè la fenomenologia da noi riferita compaia, occorre che la lesione abbia una certa estensione; una piccola soluzione di continuo in una zona così detta « muta » può benissimo venire supplita nelle sue funzioni dalle parti sane, oppure anche ammesso che questa azione vicariante non avvenisse, essendo piccola la lesione anatomica, minima o poco imponente sarà la fenomenologia e facilmente passerà inosservata.

Resta un'ultima questione da risolvere. Alcuni autori tra gli altri il Phelps vogliono considerare questa complessa sindrome frontale da noi ammessa, come risultante delle lesioni del lobo frontale sinistro; vogliono cioè, attribuire al lobo frontale sinistro, una prevalenza di funzioni psichiche.

A parte il fatto che prima di stabilire ciò bisognerebbe ammettere come cosa certa l'esistenza di una « sindrome frontale » a parte questo, dico, vediamo se abbiamo qualche dato su cui si possa dire che al lobo sinistro, a prevalenza che al destro spetti un sì alto valore psichico.

Già anatomicamente non è fissato quale dei due lobi abbia maggior sviluppo; basti confrontare i dati di Broca e di Tigges; mentre il primo dice maggiore il lobo frontale sinistro, il secondo dice perfettamente l'opposto.

Da una statistica da me fatta sulla lesione dei lobi frontali producenti alterazioni psichiche ho visto che mentre le lesioni singole del lobo destro e del lobo sinistro, si corrispondono presso a poco numericamente, hanno invece una maggioranza notevole le alterazioni psichiche dovute a lesioni bilaterali dei lobi frontali e ciò è naturale: i poteri critici, le facoltà mentali più elevate; lo « psichismo superiore » sintesi astratta di tutte le funzioni del nostro cervello, non può essere che il risultato del lavoro di coordinazione dei due lobi frontali e la lesione di un lobo importa disturbi psichici solo in quanto all'altro lobo manca il contributo, il controllo della parte lesa.

Le onoranze giubilari
all'On. Prof. LEONARDO BIANCHI nel 1913.

È stata diramata la seguente circolare ai Professori delle Facoltà Medico-Chirurgiche ed ai Direttori dei Manicomi e delle Ville di Salute per ricoverati affetti da malattie nervose e mentali.

Illustre Collega,

Nel prossimo anno 1913 l' On. Prof. LEONARDO BIANCHI compie il 25° anno d'insegnamento ufficiale Universitario; e noi, suoi allievi, abbiamo preso l' iniziativa di solennizzare questa data memorabile con una festa intellettuale, che attesti all' Uomo Insigne la gratitudine dei suoi discepoli, l' ammirazione dei suoi colleghi, l' altissima stima di tutti.

Il Comitato, formato dai medici del manicomio di Napoli e da quegli allievi dell' On. Prof. LEONARDO BIANCHI, che attualmente occupano un posto ufficiale nelle Università o nei Frenocomî, ha deliberato di offrire all' Illustre Maestro in seduta solenne qualche ricordo di questa fausta ricorrenza. Ed il ricordo assumerà manifestazioni tanto più degne dell' eminente personalità che si vuole onorare, quanto maggiori saranno i mezzi di cui il Comitato potrà disporre.

Sicuri che a tale elevata festa intellettuale vorranno prender parte tutti gli allievi, i colleghi e gli ammiratori dell' On. Prof. LEONARDO BIANCHI, il Comitato Le invia una scheda di sottoscrizione perchè Ella voglia firmala, e possibilmente raccogliere anche altre adesioni.

La prega poi d' inviare le somme raccolte al Presidente del Comitato Prof. D' Abundo, Catania.

IL COMITATO

PRESIDENTE

PROF. G. D' ABUNDO, *Direttore della Clinica delle malattie nervose e mentali nella R. Università di Catania*

MEMBRI

Prof. R. COLELLA, *Direttore della Clinica delle malattie nervose e mentali nella R. Università di Palermo;* Prof. C. COLUCCI, *Direttore dell' Istituto di Psicologia Spe-*

rimentale nella R. Università di Napoli; Prof. O. Fragnito, *Direttore della Clinica delle malattie nervose e mentali nella R. Università di Siena*; On. Prof. G. Cantarano, *Vice-Direttore del Manicomio di Napoli e libero Docente di Neuropatologia e Clinica Medica;* Dott. G. Andriani, *Medico del Manicomio provinciale di Napoli;* Prof. E. La Pegna, *Direttore del Manicomio di Aversa e libero docente in Psichiatria ed in Neuropatologia;* Prof. M. Pedicino, *Anatomista patologo del Manicomio di Napoli e libero docente;* Prof. G. Bellisario, *Direttore del Manicomio di Aquila e libero docente in Psichiatria;* Prof. E. Patini, *Medico del Manicomio di Napoli e libero docente in Psichiatria e Neuropatologia*; Prof. G. Libertini, *Direttore del Manicomio di Lecce e libero docente in Psichiatria e Neuropatologia*; Prof. F. Piccinino, *Libero docente di Neuropatologia ed elettroterapia;* Prof. F. Franceschi, *Libero docente di Psichiatria e Neuropatologia*; Prof. V. Capriati, *Medico del Manicomio di Napoli, libero docente di Psichiatria, Neuropat. ed Elettrot. ed Aiuto alla Clinica Neuropatologica Psichiatrica di Napoli*; Prof. G. Dotto, *Direttore del Manicomio di Palermo e libero docente in Psichiatria;* Prof. L. Lojacono, *Medico del Manicomio di Palermo, libero docente di Psichiatria e Direttore della Villa di Salute;* Prof. D. Massaro *Libero docente di Psichiatria e Neuropatologia e medico del Manicomio di Palermo*; Prof. G. Noera, *Libero docente di Psichiatria e di Neuropatologia, medico del Manicomio di Palermo*; Prof. F. P. De Bono, *Libero docente di oftalmiatria, oculista nel Manicomio di Palermo;* Prof. G. Caramanna, *Libero docente di Psichiatria e di Neuropatologia, medico nel Manicomio di Palermo*; Dottori F. Santangelo, E. Collotti e D. Ammirata, *medici nel Manicomio di Palermo;* Dottori F. Buonomo, Pastena, G. De Rosa, P. Galante, I. Goffredo, *Medici del Manicomio di Napoli*; Dott. G. Anzalone, *Medico nel Manicomio di Nocera Inferiore*; Dott. A. Sbordone, *Aiuto della Clinica Psichiatrica Neuropatologica di Napoli;* Dottori G. B. Cacciapuoti, R. Lombardo, F. Baldi, Pandolfi *Assistenti della Clinica Psichiatrica Neuropatologica di Napoli.*

TESORIERE

Prof. M. Sciuti, *Medico del Manicomio di Napoli e libero docente di Psichiatria e Neuropatologia nell' Università di Napoli.*

Numerose ed entusiastiche adesioni cominciarono a pervenire al Presidente del Comitato esecutivo, e molti Colleghi hanno promesso di contribuire con speciali pubblicazioni al volume che sarà presentato in omaggio al Prof. L. Bianchi; in modo che la solenne festa intellettuale nel prossimo anno 1913 riuscirà degna del Maestro Geniale, che vanta tanta simpatia ed ammiratori nel mondo scientifico.

A suo tempo verrà pubblicato l'elenco dei componenti il Comitato d'Onore.

RECENSIONI

1. **William J. Moloney, M. D. Edin,** *The sense of pressure in the face, eye and tongue* (Il senso della pressione nella faccia, negli occhi e nella lingua) « Brain A Journal of Neurology » P. 1. Vol. 34.

In un lavoro esteso e paziente, corredato da relazioni di casi clinici con numerose figure dimostrative, gli AA. sono venuti alle seguenti conclusioni:

1. Il 5. paio di nervi cranici deve essere considerato come la via necessaria per quegli stimoli della faccia che provocano la sensazione tattile e di pressione.

2. Dopo la rimozione del ganglio di Gasser, la sensazione di dolore può persistere indistintamente nella faccia e nella lingua, ma giammai negli occhi.

3. Il settimo paio di nervi cranici non ha fibre proprie del senso della pressione decorrenti lungo il canale di Fallappio.

4. Il settimo paio nel canale di Fallappio è associato con fibre del senso della pressione—sopportanti gli stimoli della pressione per circa quattro chilogrammi—per la pelle, muscoli e ossa della faccia.

5. Tali fibre passano attraverso la regione delle radici del 5° paio, prima di entrare nel canale di Falloppio.

6. Il simpatico ha in generale poca sensibilità per il senso della pressione e del dolore, che certe volte può persistere dopo la rimozione del ganglio di Gasser.

7. Il dodicesimo paio non sempre conduce ogni forma di sensazione alla lingua.

AGUGLIA.

2. **Conos B. et C. Xanthoponlos,** *Hémorragie meningée curable, valeur diagnostique der liquide céphalo rachidien.* (Emorragia meningea curabile e valore diagnostico del liquido cefalo rachidiano). « L' Encephale » n. 1, 1912.

Si tratta di una donna trentottenne, la quale, mentre stava perfettamente sana viene d' un tratto a subire un ictus apopletti- co. — Presenta vomito, male alla testa, ed altri svariati sintomi

proprii dell'emorragia meningea, o più precisamente ancora dell'emorragia sotto aracnoidea.

Gli AA. praticano 4 volte la punzione lombare, ed ottenendo i più lusinghieri risultati, vengono alle seguenti conclusioni.

1. — La linfocitosi, per quanto sia quasi costante nelle meningiti tubercolari, ciò non per tanto non è un sintoma patognomonico assoluto. Essa si può incontrare, infatti, in meningiti di altra natura.

2. — La polinucleosi abituale, nel liquido cefalo rachideo delle meningiti acute cerebro spinali, non esclude in modo assoluto la meningite bacillare.

3. — L'emorragia meningea dà un liquido cefalo rachideo del tutto emorragico nei primi giorni che l'affezione è comparsa; più tardi una leucocitosi rimpiazza i globuli rossi in seguito ad una irritazione meningea puramente meccanica.

4. — L'assenza totale di leucocitosi nel liquido rachideo dei malati che presentano uno stato meningeo, non esclude sempre che la meningite possa esistervi.

5. — L'esame del liquido rachideo, per quanto resti un elemento prezioso perchè facilità notevolmente il diagnostico, ciò non per tanto, da solo, non è sufficiente. MONDIO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA
DI
Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia
DIRETTA DAL
Prof. G. D' Abundo

VOL. V Catania, Giugno 1912. FASC. 6

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio provinciale di Ascoli Piceno in Fermo. Direttore Prof. R. Righeti.

Contributo allo studio del nosografismo e del reperto istopatologico della presbiofrenia

con 17 figure nel testo e 1 tavola litografica

per il Dott. ***Piazza Angelo,*** *Vice Direttore.*

(continuaz. e fine v. fasc. precedente).

Dal lato clinico, nel nostro caso trattasi indubbiamente di una forma di presbiofrenia intesa nel senso di *Wernicke:* il notevole disturbo dell'attenzione, il disorientamento, l'incapacità di fissazione, i caratteristici disturbi della memoria, le confabulazioni non possono lasciare alcun dubbio al riguardo. Una forma clinica con cui, tutto al più, potrebbe confondersi il caso nostro è quella data dalla psicosi di ***Korssakow.*** Vale quindi la pena di discutere tale diagnosi differenziale anche perchè ciò offre il destro di trattare brevemente del nosografismo della presbiofrenia.

La presbiofrenia (*Kahlbaum*) è stata descritta come forma morbosa autonoma da *Wernicke* (11) che la considera appartenente al grande gruppo delle « allopsicosi », ossia a quelle psicosi caratterizzate da disturbi nella percezione dei fenomeni esteriori al malato. Secondo *Wernicke* essa può manifestarsi in forma acuta e delirante e in forma cronica; nel primo caso costituisce un episodio morboso transitorio e, come tale, sparisce senza lasciar traccia; più spesso, però, all'improvviso, o dopo una fase acuta o subacuta, i disturbi mentali evolvono in forma cronica pure dando di tanto in tanto manifestazioni intercorrenti acute o subacute.

Kraepelin (12) considera la presbiofrenia quale una speciale forma di demenza senile e ritiene che essa rappresenti più tosto una sindrome anzichè una malattia autonoma.

Dalla scuola francese al contrario, la presbiofrenia è stata studiata in un modo del tutto speciale e, a suo riguardo, sono state emesse le opinioni le più svariate. Così, p. es., ***Duprè*** e ***Charpentier*** (13), seguiti da ***Deny*** e ***Camus*** (14), sostengono che la presbiofrenia non sia che l'esito terminale della psicosi polinevritica (malattia di ***Korsakow***) la quale, manifestandosi in soggetti di età avanzata, termina in demenza. Tale concezione ha in Francia stessa trovato opposizioni e difese (***Truelle*** e ***Bessière*** [15]); tuttavia ha finito per prevalere l'opinione che la presbiofrenia deve essere considerata una varietà della demenza senile e non l'esito terminale di una psicosi polinevritica (***Nouët*** [16]).

A questa conclusione dànno una valida conferma ***Marchand*** e ***Nouët*** (17) i quali, all'esame istopatologico di tre presbiofreniche, non riscontrarono alcuna lesione parenchimatosa o interstiziale a carico dei nervi periferici. (*)

(*) Per mio conto basandomi sui casi finora esaminati di presbiofrenia, debba ritenere che, quantunque molto raramente, ve ne sono di quelli nei quali i disturbi della memoria per i percepiti recenti, il disorientamento e la confabulazione, si possono associare con sintomi nevritici (cfr. a questo proposito anche ***Hamel*** [18]). Trovasi p. es. attualmente ricoverata nel Manicomio di Fermo una paziente che presenta il seguente quadro morboso: L'inferma crede di essere nell'ospizio di mendicità di S. Elpidio a mare; sa le sue generalità, ma sbaglia sempre il numero dei suoi anni; dimentica abitualmente di aver mangiato e reclama perciò insistentemente e di continuo il cibo; non si accorge di orinare a letto è accusa le infermiere di averle buttato addosso l'acqua; non riconosce le persone che la circondano benchè sia in Manicomio da un anno e mezzo; narra con la maggiore buona fede i fatti più inverosimili: « stamane è uscita per andare a Messa », « ha dato da mangiare a due gallinelle che stanno qui dietro l'orto », « ha preso delle nova per farsi un po' di cucina, poi ha trovato la moglie di Riccisecca e si è messa a far due chiacchiere; tornata all'ospizio ha trovato la porta chiusa, allora è tornata indietro ed è andata dal Curato perchè pregasse il Presidente di farla rientrare ».....

L'inferma, Papetti Nazzarena, ha 76 anni; il padre era bevitore e morì annegato; la madre era deficiente e morì di marasma senile' la paziente fu donna di facili costumi; non risulta che sia stata contagiata di lue, ma era dedita al vino. Riportando a 70 anni la frattura nel femore sinistro, fu internata in un

Malgrado ciò non si possono negare alla presbiofrenia e alla psicosi di *Korssakow* tratti comuni e tali da poter talora originare uno scambio di diagnosi, ma il fatto che « nei presbiofrenici si trat- « ta sempre di infermi di età avanzata, mentre la psicosi di *Kors-* « *sakow* nel circa il 55 $^0/_0$ dei casi si sviluppa fra il 30mo e il 50mo « anno di età; la prevalenza del sesso femminile e la mancanza del- « l'alcoolismo nell'anamnesi e più specialmente dei sintomi nevritici « nella presbiofrenia; lo sviluppo, il decorso e l'esito della presbio- « frenia diverso da quello della psicosi di *Korssakow;* l'essere gl'in- « fermi affetti da psicosi polinevritica comunicativi, ciarlieri, facili « ad irritarsi con le persone che li circondano, in modo qualche « volta anche molto scortese, il loro umore infantilmente allegro, « la loro inquietitudine affacendata, specie di notte; la maggior per- « dita delle immagini che fa sì che tali malati perdono anche le « più semplici cognizioni imparate e non afferrino più le contradi- « zioni affatto grossolane con le esperienze quotidiane (Kraepelin (19), » sono tutti elementi che permettono di fare una diagnosi esatta nella maggior parte dei casi, quando cioè non si tratti di vecchi nei quali si potè stabilire un pregresso e considerevole abuso di alcool. Nel mio caso, l'età del malato, i dati negativi dell'anamnesi a proposito di qualsiasi intossicazione alcoolica e il reperto ugualmente negativo per la costatazione di una polinevrite, lo sviluppo della forma mentale, iniziatosi con l'amnesia di acquisizione e procedente poi, attraverso i falsi ricordi, i falsi riconoscimenti, il delirio di danneggiamento e quello di persecuzione, le fughe e gli atti violenti, fino al più alto grado di demenza, credo che siano tutte elementi che autorizzano a

---

ricovero; qui si mantenne sempre irrequieta, si mostrò facilmente eccitabile; diceva che non le davano da mangiare e inveiva contro tutti con imprecazioni e bestemmie; cercò di buttarsi dalla finestra e disse che aveva fatto ciò « per procurare dei dispiaceri alle Suore che l'assistevano »; fu vista bere la propria urina. Ammessa in Manicomio il 10 luglio 1910, l'inferma non si è più alzata dal letto causa atroci dolori negli arti inferiori che la obbligano a tenere le gambe flesse sulle cosce e queste sul bacino; l'esame obiettivo ha fatto rilevare diminuzione di volume nelle sure, abolizione dei riflessi rotulei, dolore alla compressione dei tronchi nervosi periferici negli arti inferiori, iperestesia per il tatto, il dolore e la temperatura nei medesimi. Tale caso potrebbe forse giustificare l'ipotesi che la presbiofrenia rappresenti l'esito terminale di una psicosi polinevritica.

concludere per una ***tipica forma di demenza senile a tipo presbiofrenico.***

Particolari degni di essere rilevati nella storia clinica, del nostro infermo sono quelli inerenti al sesso e all' etiologia. A proposito del sesso va notato che il mio paziente apparteneva a quello maschile, mentre tutti gli autori (***Kraepelin*** (19), ***Nouët e Halberstadt*** (20), ***Nouët*** (16)) son concordi nel dire che la presbiofrenia costituisce un appannaggio quasi esclusivo del sesso femminile. Una spiegazione di tale prevalenza han cercato di dare ***Marchand e Nouët*** (17) asserendo che le donne sono più ciarliere degli uomini e ànno un' attività cerebrale creatrice normalmente più sviluppata, ma non credo che tale interpretazione sia immune da critiche.

Abbiamo visto nell' anamnesi del nostro malato che questi cominciò a presentare fenomeni psicopatici dopo guarito da una gravissima commozione cerebrale riportata in seguito a caduta da un carrozzino. La letteratura riguardante i rapporti tra traumi e psicosi è quanto mai ricca; per restare nel campo della forma morbosa che più ci interessa, ricordo che un caso di presbiofrenia ed epilessia post-traumatica è stato pubblicato da ***Trenel*** e ***Libert*** (23). Si trattava di una donna di 76 anni che a 55 anni era caduta battendo fortemente la testa; rinchiusa in un ospizio, divenne agitata e fu internata in manicomio 21 anni dopo il trauma. All' esame la inferma presentava amnesia retrograda e di acquisizione, disorientamento, confabulazioni, errori di riconoscimento, esagerazione dei riflessi rotulei, assenza di qualsiasi segno di nevrite.

Inoltre, in considerazione delle analogie sopra accennate fra psicosi di ***Korssakow*** e presbiofrenia, ricordo i casi di ***Meyer*** (21) e di ***Aronsohn*** (22) i quali, rispettivamente dopo una grave commozione cerebrale dovuta a probabile frattura della base del cranio e dopo una commozione cerebrale insorta subito dopo un infortunio ferroviario, videro svilupparsi il complesso sintomatico della psicosi di ***Korssakow.*** A questo proposito, anzi, l' ***Aronsohn*** sostiene che quanto minori sono le emorragie, i sintomi a focolaio o le gravi lesioni della scatola cranica nei casi di commozione cerebrale, tanto più chiaramente si rende manifesto il complesso sintomatico di ***Korssakow.*** Inoltre, sempre secondo questo Autore, il momento più importante per lo sviluppo della malattia di ***Korssakow*** sarebbe dato esclusi-

vamente dalla lesione corticale diffusa e dalle degenerazioni che a questa si riannodano e non dalla natura della lesione della corteccia.

Senza attardarmi qui in una critica — per vero assai ovvia — delle opinioni suesposte, mi basta mettere in rilievo come io creda debbasi essere molto guardinghi nel porre in rapporto la sindrome presbiofrenica con il trauma sofferto dal mio paziente. Invero io credo che la semplice constatazione di fatto dell'inizio di una forma di demenza senile in apparente coincidenza diretta di tempo con un grave trauma al capo non possa in alcun modo autorizzarci ad emettere vane ipotesi circa il valore reale di tale coincidenza e tanto meno sul meccanismo di azione con cui il trauma stesso abbia avuto ad agire.

***

Prima di occuparmi delle particolarità istopatologiche offerte dall'esame del nostro caso, desidero illustrare brevemente i disturbi disgrafici presentati dall'infermo.

Invero, mentre la maggior parte dei dementi senili che muoiono nei manicomi sono persone incolte, quasi analfabete, nel caso nostro, trattandosi di un maestro di scuola, le nostre indagini possono portarsi sugli scritti di persona colta e, naturalmente, assai famigliare con i simboli grafici della parola. Sono riuscito a procurarmi parecchie prove calligrafiche del mio paziente risalendo a varie epoche della sua vita: riproduco due fra queste prove calligrafiche (fig. 16 e 17) che più delle altre mi sembrano interessanti. La prima di queste (fig. 16) risale al 1895, a quando cioè il Pichi aveva 70 anni (3 anni dopo il trauma) e parmi che da essa risulti chiara l'assoluta mancanza di qualsiasi disturbo disgrafico normale. Mi sembrò anche interessante di indagare se, per caso, vi fossero alterazioni della scrittura durante il grave periodo di depressione che il paziente presentò a 65 anni (vedi anamnesi), depressione avvenuta in coincidenza con la morte della moglie. I saggi calligrafici del Pichi risalenti a quest'epoca non dimostrarono, però alcun disturbo disgrafico; non li riproduco giacchè non si differenziano da quello rappresentato nella figura 16.

Nella lunga serie di saggi calligrafici del Pichi che ho potuto esaminare, i primi, benchè lievissimi, disturbi formali, si riscontra-

no negli scritti risalenti al 1904, a quando cioè l'infermo aveva 79 anni (5 anni prima dell'ammissione in manicomio). Ne ho riportato un esempio nella fig. 17: da essa risulta un certo tremore della

Fig. XVIª

Pesaro 6 8bre 1895

Riscontro subito alla tua cartolina
Quanto alla vertenza di Coriano
spero anch'io che tutto si acco-
moderà. Ho veduto Zaccarelli

Saggio della scrittura del Pichi al 6 X. 1895 a 70 anni di età, 3 anni dopo il trauma e l'inizio dei disturbi mentali.

scrittura, tremore che, comunque, sembra essere assai bene spiegato dall'età del paziente. Mi sembra quindi interessante il rilevare come, pure essendosi la forma mentale iniziata verso il 68° anno di età, i primi lievissimi disturbi disgrafici non siano rilevabili che 11 anni dopo.

Fig. XVIIª

Pichi Ippolito

Saggio della scrittura del Pichi al 30, IX, 1904 a 79 anni di età, 5 anni prima di entrare in Manicomio. Cfr. la fig. 1.

Naturalmente i saggi calligrafici riportati nelle figure 16 e 17 sono intesi a mettere in evidenza tutta la gravità dei disturbi disgrafici che si notano nella fase terminale della malattia (vedi figura 1). Si vede come alcune parole (ad esempio: « professione, » maestro elementare », « nato ») sono assolutamente illegibili. Tale accentuatismo disturbo disgrafico sta, a mio modo di vedere, e per la sua parte formale e per la sua parte sostanziale, in rapporto con la senilità e con la difficoltà di fissazione e alterazione della memoria.

Infatti, se, a primo aspetto, la calligrafia del Pichi quale è riprodotta nella figura 1, dà l'impressione che si abbia a che fare con un paralitico o con un disturbo della scrittura dato da una lesione a focolaio (lobo temporale sinistro), l'esame obbiettivo (assenza di paresi, di disturbi afasici, etc.) del paziente ed il reperto anatomico ci permettono di escludere che tale disturbo disgrafico abbia significato diverso da quello che ho più sopra accennato.

***

Prendendo ora in esame il reperto istopatologico presentato dal nostro infermo è necessario precisare innanzi tutto il valore che si deve altribuire agli infiltrati (invero scarsi) riscontrati sia nella pia madre, che in alcuni vasi, tanto della sostanza bianca della corteccia, che della sostanza bianca e grigia del midollo spinale. Siccome è noto che, quando si ha una notevole distruzione di strutture specificamente nervose, in mezzo agli accumuli di sostanze di disfacimento che si raccolgono nelle guaine vasali, si riscontrano modici infiltrati di linfociti (e plasmatociti) si potrebbe credere nel caso nostro che l'infiltrato riscontrato sia in intimo rapporto con le gravi alterazioni regressive manifestatesi tanto nel cervello che nel midollo spinale del nostro paziente.

Senonchè dobbiamo tener presente che questi è morto di un processo febbrile acuto dovuto forse tanto alle vaste piaghe da decubito che alle chiazze di gangrena cutanea umida e secca da cui egli fu colpito. Ora siccome si sa che nei casi in cui la morte è determinata da un processo infettivo febbrile, specie se questo colpisce individui marantici, ha luogo costantemente un processo di modica infiltrazione vasale analogo a quello riscontrato nel nostro caso, si può molto verisimilmente riportare al processo infettivo, ai decubiti e alla gangrena, il reperto avuto nel nostro paziente di scarsi linfociti e plasmatociti in alcuni vasi della sostanza nervosa del cervello e del midollo spinale.

Lo stesso può dirsi a proposito delle cellule vescicolate e del lieve aumento di linfociti che abbiamo riscontrato nella pia madre cerebrale.

Secondo le ricerche praticate da *Cerletti* sul sistema nervoso di

individui malarici (5), gli elementi or ora accennati costituiscono il reperto caratteristico che si ha nella pia madre in tutte le malattie acute gravi febbrili infettive. Sicchè anche nel caso nostro possiamo concludere che le alterazioni riscontrate nella pia madre, ad eccezione dell'iperplasia connettivale, che si deve considerare quale alterazione squisitamente cronica, si devono riportare al processo acuto febbrile che ha condotto a morte il nostro paziente.

Chiarito in tal modo il significato delle lieve lesioni infiltrative riscontrate a carico dei vasi della sostanza nervosa e delle lesioni acute della pia madre, il rimanente del reperto offerto dal nostro caso può riassumersi in una sola parola, vale a dire nell' *atrofia* della sostanza nervosa e ciò sia nella corteccia cerebrale che nel midollo spinale. I dati risultanti dall' esame del nostro caso dimostrano, inoltre, una volta di più come la diagnosi di atrofia possa farsi, specie in riguardo alla corteccia, solo in base all' esame microscopico, mentre poco valore hanno i dati forniti dal semplice esame macroscopico.

Infatti nel nostro caso, mentre non si riscontrò nè una diminuzione considerevole del peso del cervello, nè un ingrandimento dei solchi o un assottigliamento dei giri macroscopicamente evidente, l'esame istologico ha messo al contrario nella più chiara luce, tutta quella serie di gravi alterazioni a carico della sostanza bianca delle circomvoluzioni, dei vasi, etc. che ci permettono di conchiudere con tutta sicurezza essere il cervello del nostro paziente un tipico esempio dell' atrofia cerebrale senile.

Fin dal 1904 *Cerletti* e *Brunacci* (24), studiando la corteccia di un numero rilevante di vecchi, riscontrarono che, mentre la sostanza grigia corticale conservava uno spessore presso a poco normale, la sostanza bianca, al contrario, era molto assottigliata tanto da essere rivolta ad una banderella estremamente sottile.

Tale reperto, confermato in seguito costantemente da altri autori (25), non ha finora avuto una interpretazione del tutto soddisfacente. Abbiamo visto che tale predominio dell'atrofia nella sostanza bianca si aveva in modo tipico anche nel nostro caso e, nella descrizione di esso, a proposito dei preparati allestiti per lo studio delle guaine mieliniche della corteccia cerebrale, ho messo più sopra in rilievo quali difficoltà si oppongono allo studio esatto e, quindi, all'e-

satta interpretazione di tale atrofia. Mi richiamo pertanto alla descrizione dei preparati stessi a proposito della quale ho accennato le ipotesi che potrebbero avanzarsi circa la natura di tale atrofia (degenerazione primaria od atrofia del tipo *Vassale;* eventuale degenerazione secondaria di singole fibre.

Un altro carattere, quasi patognomonico, del cervello affetto da atrofia senile, è dato dalle alterazioni vasali di cui abbiamo riprodotto tipici esempî tratti dal nostro caso (fig. 3-4-21 della tavola).

Ugualmente al *Cerletti* (2) siamo debitori della descrizione di queste alterazioni; *Cerletti* ha osservato che, quando un dato tessuto si atrofizza, i vasi che decorrono in questo, dovendo adattarsi a vivere in uno spazio assai più piccolo di quello che non fosse lo spazio originario, vanno soggetti a movimenti di torsione così ampi che possono perfino raggiungere una e più volte il completo avvolgimento del vaso su se stesso; si determinano in tal modo quelli che *Cerletti* chiama « nodi » e « grovigli » vasali che per lo più hanno una configurazione complicatissima dovuta al fatto che il tronco vasale principale, nel disporsi ad ansa, tira con sè, nel contemporaneo movimento di torsione intorno al proprio asse, anche i rami arteriosi collaterali.

Naturalmente, non si può « a priori » concludere per un' atrofia senile basandosi esclusivamente sul reperto dei « nodi » e « grovigli » vasali, giacchè dato il meccanismo patogenetico di loro formazione su riferito, è naturale che vi siano molte altre circostanze che posson dare una diminuzione più o meno grave dello spessore del tessuto nervoso. Nei casi, p. e. di rammollimento cerebrale, avvenuta la guarigione a mezzo di una cicatrice connettivo-nevroglica, il tessuto naturalmente retraesi e allora i vasi preesistenti, coinvolti nel focolaio, possono subire quelle profonde » torsioni che metton capo alla formazione del « groviglio ». La stessa cosa si ha nella così detta «gliosi perivascolare » di *Alzheimer* (3): in casi di focolai bene delimitati, quasi patognomonici dell' arteriosclerosi cerebrale e differenziabili dai focolai di rammollimento in quanto manca, come primo fenomeno, la necrobiosi di tutti gli elementi nervosi ectodermici, ha luogo, come esito del processo, una fittissima formazione di nevroglia fibrillare in aree talora abbastanza vaste; siccome in queste si giunge, in ultima analisi, ad una retrazione del tessuto, ne deriva che i vasi de-

correnti in dette aree possono anche essi disporsi ad anse e a grovigli.

Focolai di rammollimento semplice ed aree di gliosi perivascolare mentre sono, per così dire, caratteristiche dell'arteriosclerosi cerebrale, non si verificano in casi di pura demenza senile e perciò la diagnosi di atrofia senile si potrà porre soltanto quando, come nel caso nostro, le anse, i nodi, i grovigli e le trecce vasali, si riscontrano in un tessuto nel quale si può escludere vuoi un rammollimento, vuoi la gliosi perivascolare di *Alzheimer*. Infine, quantunque ciò sembri molto raro, pare non si possa tuttavia escludere la formazione di nodi, grovigli, etc. anche per un semplice processo di allungamento dei vasi sanguigni quale, secondo alcuni Autori, accadrebbe in determinati processi patologici, ad esempio nell' arteriosclerosi.

Nel nostro caso abbiamo infine un altro reperto su cui sempre *Cerletti* (9) ha richiamato l'attenzione per la diagnosi di atrofia senile; intendiamo accennare alla presenza di numerosi capillari regressivi riscontrati tanto nella sostanza bianca che nella sostanza grigia corticale. A tali capillari regressivi corrispondono speciali elementi cellulari a bastoncello (Staebchenzellen), i quali, alla colorazione con bleu di toluidina, si presentano come cellule libere nel tessuto mentre debbono considerarsi come cellule dell'avventizia vasale ed appaiono libere in quanto, essendo il capillare cui appartengono, fortemente regressivo, le sue pareti riescono invisibili nei preparati alla toluidina. Quando invece, prima di venire colorati con la toluidina i preparati vengano colorati con la resorcina-fuxina di *Weigert*, mettendo quest'ultima in chiaro rilievo l' elastica, od anche la parete vasale, si vede come le cellule che, nei preparati colorati con semplice toluidina apparivano libere nel tessuto, siano, invece, pertinenti ad un vaso (capillari regressivi).

Noi abbiamo dunque: *a)* nodi, treccie e grovigli vasali, *b)* capillari regressivi i quali ci stanno ad indicare un'atrofia del cervello. La mancanza di lesioni arteriosclerotiche gravi, il caratteristico predominio sopraccennato dell' atrofia nella sostanza bianca delle circonvoluzioni, ci dimostrano che, nel caso nostro, si tratta di un'atrofia la quale riveste i caratteri istopatologici dell' atrofia propria del cervello senile. A dimostrarcelo concorre un altro reperto e cioè la

presenza delle placche senili di ***Redlich-Fischer*** e delle speciali alterazioni delle cellule nervose descritte dall' ***Alzheimer*** (7).

Di questi due reperti ho avuto campo di occuparmi in un mio recente lavoro (26); pur rimandando a questo per maggiori dettagli, non posso non richiamare l'attenzione su di alcuni dati risultanti dal mio caso attuale e che discordano in parte con quelli forniti da altri autori che si sono occupati del medesimo argomento.

Per quel che riguarda l'alterazione delle neurofibrille, consistente in un ispessimento ed in un'alterata colorabilità delle medesime, la quale permette che dette fibrille si colorino con sostanze basiche di anilina che non colorano le fibrille normali, ***Perusini*** (27) ha osservato come spesso sia difficile stabilire se, insieme alle fibrille, alterate nel caratteristico modo descritto da ***Alzheimer,*** vi siano strutture nevrogliche le quali si impregnino coll'argento, (metodo di ***Bielschowsky***) e possano, quindi venire confuse coi fasci di neurofibrille alterate di cui è ora questione.

Alla risoluzione di tale quesito, di cui si è occupato fra gli altri Achúcarro (28) e che non può esser data altro che da un perfezionamento di tecnica istologica (*), io credo di aver portato un contributo in quanto che l'esame dei miei preparati (vedi ad esempio le fig. 10,15 etc. della tavola) mi induce a ritenere che ***speciali formazioni patologiche di nevroglia, sia col metodo Bielschowsky, sia con metodi non specifici per le neurofibrille, si trovano commiste alle neurofibrille alterate.***

Circa le placche senili, tutti i dati di fatto raccolti fino ad oggi dai varii ricercatori, dimostrano esatta la proposizione sostenuta da ***Alzheimer*** (7) ***Perusini*** (27) e ***Simchowicz*** (6), secondo i quali ***la formazione delle placche senili è un fenomeno che si accompagna all'involuzione senile del sistema nervoso centrale dell' uomo.*** Nè il fatto che le placche siano state trovate in individui relativamente giovani (48 anni, ***Perusini***) (30) invalida l' esattezza di tale asserto quando

(*) Siccome fino ad oggi l'alterazione delle neurofibrille di ***Alzheimer*** è stata studiata solo col metodo dell'impregnazione argentica la quale colora, oltre che le neurofibrille, anche molte strutture nevrogliche (***Perusini*** [29]), ***Perusini*** [27] suggerisce di usare metodi assolutamente elettivi per le neurofibrille (quale p. e. potrebbe essere quello di ***Donaggio***) onde avere un valido contributo nella risoluzione del quesito accennato.

si pensi che questi individui erano affetti da forme presenili e che in questi casi *l'insieme* del reperto dei centri nervosi coincideva con quello che si ha nelle forme dell' età avanzata.

Nè maggior valore ha il fatto accennato dal *Bielschowsky* (31), il quale ricorda brevemente di avere visto le placche senili, o, quanto meno, formazioni assai *simili alle placche senili*, nel cervello di un ragazzo affetto da sclerosi tuberosa. Invero, per quanto, non essendo a tutt'oggi apparsa la illustrazione *in extenso* di questo caso del *Bielschowsky*, da noi non si possa esprimere alcun sicuro giudizio al proposito, pure, da un punto di vista generale, dobbiamo ritenere che le placche non debbano venire confuse con date formazioni nevrogliche ipertrofiche che possono mentirle. Infatti, secondo che hanno messo in rilievo *Montesano* (5) e *Perusini* (29), essendo le placche senili circondate da nevroglia ipertrofica, bisogna nei singoli casi cercar di distinguere se si tratti della sezione tangente della periferia di una placca ovvero di altre formazioni ipertrofiche della nevroglia, le quali ultime, appunto, possono mentire una placca. Inoltre, quando noi diciamo che le placche senili sono un fenomeno che si accompagna all' involuzione senile del cervello umano, intendiamo semplicemente di dire che le placche senili costituiscono uno fra i più interessanti reperti di un complesso quadro istopatologico (lesioni dei vasi, della nevroglia, delle fibre e cellule nervose, lesioni della pia), non consideriamo, cioè in alcun modo, le placche come l' unico esponente anatomo-patologico della senilità.

Dati gli indiscutibili rapporti fra la presenza delle placche senili e l' involuzione senile del cervello, resta, nel nostro caso, a vedere quali siano i rapporti che noi possiamo ammettere fra le placche stesse e la presbiofrenia. Ricordo brevemente al proposito come l'ipotesi di *Fischer* (32), il quale ritiene che le placche senili costituiscano la causa della presbiofrenia, sia assolutamente insostenibile. Infatti, l' essere state le placche riscontrate nei così detti senili normali (*Cerletti* (4), *Costantini* (33), *Oppenheim* (34), ed in individui di età avanzata che presentavano forme di psicosi diverse dalla presbiofrenia (*Huebner* (35) *Bonfiglio* (36) etc.) è sufficiente a far cadere la suddetta ipotesi del *Fischer*, riassunta brillantemente da *Vedrani* (37) come « equazione istologico-clinica: placche-presbiofrenia ».

Noi riteniamo, quindi, (*Simchowicz,* (6) *Spielmeyer,* (38) etc.) che le placche senili si abbiano in gran numero nei casi di demenza senile in quanto questi non rappresentano che un grado più elevato della involuzione senile normale e che, per converso, la loro mancanza od il loro scarso numero nelle forme arteriosclerotiche stiano ad indicare una delle tante differenze che intercorrono fra il processo anatomo-patologico che sta a base della demenza senile e quello che si ha nella demenza arteriosclerotica. Meno sicure mi sembrano le conclusioni cui sono giunti gli Autori circa le differenze fra il reperto istopatologico della demenza senile e quello della presbiofrenia. Alludo in ispecie al lavoro del *Simchowicz* (6), il quale stabilisce una specie di graduatoria rispetto al numero delle placche senili e rispetto alla loro localizzazione; circa il numero delle placche, si avrebbe il massimo di loro frequenza nella malattia di *Alzheimer* (*), verrebbe in seguito la demenza senile e da ultimo la presbiofrenia. Ma non sembra che la gradazione numerica stabilita dal *Simchowicz* si verifichi in tutti i casi: ad esempio, nel caso di *Sarteschi,* (39) pure trattandosi di un tipico esempio di presbiofrenia, all'esame istologico si riscontrarono le placche senili in tale enorme quantità quale di solito vediamo nei casi di malattia di *Alzheimer.* Per quanto poi riguarda la localizzazione delle placche, sedi di predilezione, secondo *Simchowicz,* sarebbero la corteccia del lobo frontale e il corno d'Ammone, seguirebbero poi quali sedi più frequenti, il «subiculum», il «praesubiculum», la corteccia del lobo temporale e quella del lobo parietale; ora, quantunque anche nel caso mio, le placche senili prevalessero nel corno d'Ammone, pure esse erano assai più numerose nel lobo occipitale di quello che non lo fossero in quello temporale e parietale.

Questo fatto dimostra che, riguardo alla localizzazione delle

(*) Come è noto la malattia di Alzheimer è rappresentata dallo sviluppo lento di un grave indebolimento intellettuale con confusione, disorientamento, errori di riconoscimento, intercorrente agitazione, delirio di affaccendamento, disturbi asimbolici e aprassici, disturbi del linguaggio, contratture, debolezza generale, deambulazione alterata, eventuali attacchi epilettiformi, diminuzione della reazione pupillare; a tale sindrome fa riscontro un reperto anatomico dato da una speciale alterazione delle neurofibrille e dalla presenza di « placche » nella corteccia cerebrale. (cfr. Piazza [26]).

placche, vi sono notevoli differenze fra i diversi casi. Per venire in chiaro sulla portata e sul significato di queste differenze è, evidentemente, è necessario che si vengano accumulando reperti numerosi i quali permetteranno di giungere ad una sintesi sicura. Dato però che il numero delle placche senili varia talora enormemente anche in punti contigui di uno stesso lobo cerebrale, è ovvio come la costruzione di quella che potrebbe dirsi la carta geografica della distribuzione di esse placche, in un dato caso, non possa farsi che con una indagine estesa al massimo numero possibile di territorii corticali. A me intanto sembra degno di rilievo il fatto che, pur essendosi nel mio caso riscontrato quel predominio di lesioni nel corno di Ammone quale il *Simchowicz* ha il merito di avere posto in rilievo, non si sia riscontrato predominio alcuno di lesioni nel lobo frontale. Questa ultima peculiarità accennata circa la localizzazione delle placche senili nel mio caso non è, del resto, che un esempio dei molti problemi relativi a questo argomento che ancora attendono una soddisfacente soluzione. Questa, ripeto, potrà esserci data soltanto dal moltiplicarsi di reperti accurati ed è a sperare che questi riusciranno a spiegarci anche molti altri dati che oggi ci lasciano dubbiosi circa il loro significato: tale, ad esempio, il fatto che, come mise in rilievo il *Cerletti* (4), in individui morti per comuni malattie negli ospedali generali e di età non avanzatissima (60-70 anni), in cui, quindi, tutto porta ad escludere che si tratti di forme gravi di demenza senile, l'esame istopatologico abbia messo in rilievo un numero di placche veramente enorme, quale si ha, di regola, nel cervello del demente senile gravissimo. Io credo che questi dati insegnino appunto come la esatta valutazione del grado di atrofia senile cerebrale e conseguentemente quella qualsiasi illazione che sia lecito trarne per riguardo allo stato mentale dell'individuo, debba necessariamente basarsi sul complesso nell'esame istopatologico, non sul solo reperto delle placche senili, giacchè quest'ultimo potrebbe, dove venisse considerato quale esponente necessario e sufficiente del grado di atrofia senile cerebrale, portare a conclusioni precipitate e fallaci.

BIBLIOGRAFIA.

1. *Bonfiglio* — III Congresso della Soc. Ital. di Neurologia. Roma, ottobre 1911.
2. *Cerletti* — Note, trecce e grovigli vasali nel cervello senile; Rendiconti dell' Accademia dei Lincei; Vol. 18, serie 5ª, 1º Semestre, fasc. 11.
3. *Alzheimer* — Beiträge zur Kenntniss der pathologischeu neuroglia, etc.; Histol. u. histopatholog. Arbeiten über die Grosshirnrinde; Vol. III, pag. 401, 1910.
4. *Cerletti* — Die histopatholog. Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa: Histolog. u. histopatholog. Arbeiten; 1910, Vol. 4º, fasc. 1.
5. *Montesano* — Osservazioni sulle strutture nevrogliche, etc. Riv. ital. di Neuropatol. psich. ed elettroterapia, Vol. 4º, fasc. 1.
6. *Simchowicz* — Histologische Studien über die senile Demenz: Histol. u. histopathol. Arbeiten; Vol. IV, fasc. 2º.
7. *Alzheimer* — Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. Vol. 18, 1907 n. 3.
   Idem. Zeitschrift f. die ges. neurol. u. Psych. Vol. 4º, 1911, n. 3.
8. *Cerletti* — Zur Stäbchenzellenfrage: Folia neurobiologica, Vol. 3º, 1910.
9. *Vassale* — Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXII, fasc. 4, 1896.
10. *Cerletti* — Die Gefässvermehrung im Zentralnervensystem. Histol. u. histopathol. Arbeiten, Vol. 4º, fasc. 1.

10 bis. *Perusini* — Tentativi di distinzione delle singole aree strutturali nel midollo spinale. Rivista di freniatria, Vol. 37º, fasc. 4.

11. *Wernicke* — Grundriss der Psychiatrie, 2ª Ediz. Lipsia, Thieme; pag. 290 e seg.
12. *Kraepelin* — Psychiatrie, 8ª Ediz. Lipsia, Barth. pag. 608 e seg.
13. *Duprè et Charpentier* — Des psychopolinévrites chroniques; Encéphale, vol. 3º n. 4, pag. 289.
14. *Deny et Camus* — Société de psychiatrie, 27, V, 1909; Encéphale, Vol. 6º, n. 2. pag. 141.
15. *Truelle et Bessière* — Recherches sur la presbyophrénie; Encéphale Vol. 6º, n. 6, pag. 505.
16. *Nouët* — La presbyophrénie de Wernicke etc.; Encéphale, Vol. 6, n. 2 pag. 141.
17. *Marchand et Nouët* — Étude anatomo-clinique de la presbyophrénie; Encéphal Vol. 7º n. 2, pag. 151.
18. *Hamel* — Presbyophrénie et démence sénile; Revue de psych., n. 2, 1910.
19. *Kraepelin* — Psychiatrie, 8ª Ediz. pag. 184.
20. *Nouët et Halberstadt* — La presbyophrénie de Wernicke; Encéphale. Vol. 4º, 1º Sem. pag. 331.
21. *Meyer* — Korssakow' scher Symptomenkomplex nach Gehirnerschütterung; Neurol. Centbl. 1904, n. 15, pag. 710.
22. *Aronsohn* — Der Korssakow' sche Symptomenkomplex nach Commotio cerebri; Deutsche med. Wochen, n. 23, 1909, pag. 1006.
23. *Trenel et Libert* — Presbyophrénie et épilépsie traumatique; Annales med. psychol. Vol. 69, Serie 9ª, Vol. 13º, pag. 303.

24. *Cerletti* e *Brunacci* — Sulla corteccia cerebrale dei vecchi; Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma; Vol. 3°, 1904, fasc. 1° p. 203.
25. *Léri* — Le cerveau sénile. L' informateur des Alienistes; Vol. 1°, 1906, n. 6, pag. 139.
26. *Piazza* — La malattia di Alzheimer. Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale, Vol. 39°, fasc. 3-4, 1911.
27. *Perusini* — Reperti istopatologici della senilità; Riv. ital. di neurop., psich. ed elettroterapia, Vol. 4, fasc. 4-5.
28. *Achúcarro* — Neuroglia y elementos intersticiales patologicos del cerebro impregnados por los métodos de reducciòn de la plata etc. Trabajos del Laboratorio di *Cajal*, tomo IX. 1911.
Idem. Some pathological findings in the neuroglia; Bulletin N. 2. Govern. Haspital for the Insane, Washington, 1910.
29. *Perusini* — Ueber Gliabilder mittels der *Bielschowskyschen* Neurofibrillen methode. Neur. Centralbl. 1910.
30. *Perusini* — Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Histol. u. histopatholog. Arbeiten, volume 3°, 1909.
31. *Bielschowsky* — Iournal für Psychologie u. Neurol. Vol. 18, Ergänzungsheft 1°.
32. *Fischer* — Die presbyophrene Demenz: Zeitschr. f. die ges Neur. u. Psych. Vol. 3°, 1910, fasc. 4.
33. *Costantinini* -- Un senile « normale » di 105 anni; Riv. di freniatria, Vol. 37, 1911, fasc. 1°.
34. *Oppenheim* — Ueber « drusigen » Nekrosen etc. Neur. Centralblatt 1909, n. 8.
35. *Hübner*—Zur Histopathalogie der senilen Hirnrinde; Arch. f. Psych. Vol. 46, fasc. 2°.
36. *Bonfiglio* — Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale; Riv di freniatria, Vol. 34, 1908, fasc. 1-2.
37. *Vedrani* — Presbiofrenia e « sphaerotrichia cerebri multiplex » di Fischer. Quaderni di psichiatria, Anno 1°, 1911, fasc. 1°.
38. *Spielmeyer* — Ueber die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems; Deutsche med. Wochen, 1911, N. 30-31.
39. *Sarteschi* — Contributo all' istologia patologica della presbiofrenia. Rivista di freniatria, Vol. 35, 1909, pag. 464.

— —

257

Istituto di clinica delle malattie nervose e mentali e di antropologia criminale della R. Università di Catania, diretto dal Prof. D' Abundo.

Turbe neuro-psichiche consecutive alle commozioni della guerra Italo-Turca. (1)

NOTA CLINICA

del Prof. ***G. D' Abundo.***

Le convulsioni telluriche, le rivoluzioni, le guerre esplicano un'azione importantissima sul sistema nervoso delle masse collettive colpite, verificandosi in un determinato numero di casi lo sviluppo di turbe neuro-psichiche, le quali in questi ultimi tempi hanno di proposito attirato l' attenzione dei neuropatologi (2).

Sui perturbamenti che possono verificarsi nel sistema nervoso dei militari in guerra ben poca cosa esiste nella letteratura medica; infatti appena un inizio di tali ricerche cominciò ad aversi limitatamente nella guerra Ispano-Americana ed in quella del Transwaal; e solo in quella Russo-Giapponese si ebbe l'affermazione di tali indagini, essendosi al riguardo istituita per la prima volta una speciale sezione per cui interessanti studi vennero pubblicati da *Ozeretskowskij, G. Schounkoff, Schaïkievitch, Lubarskij, S. Soukhanoff, S. Wladyczko, Kreyndel, Avtokatoff, Adam Cygielstreich.* Naturalmente si comprende come difficoltà non lievi si frappongono in tali circostanze, dappoichè per il grande numero di ammalati e feriti e per il tumultuoso svolgimento delle vicende della guerra non è agevole compilare storie cliniche accurate, per cui parecchi autori sono costretti a studiare in tempi diversi ed in fasi differenti i militari ammalati.

Nel conflitto Italo-Turco tutti gli ospedali della Sicilia e del mezzogiorno, come più prossimi al teatro della guerra, hanno accolto con slancio fraterno ed entusiasmo i nostri prodi soldati ammalati o

(1) Comunicazione fatta all' Accademia Gioenia di Scienze Naturali in Catania (15 Giugno 1912).

(2) Già nel disastro di Messina del 1908 io pubblicai una nota clinica, accolta con molto interesse nel campo scientifico, dove dette luogo ad importanti considerazioni di ordine clinico e psicologico. (*Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* Catania 1909).

feriti. E Catania col suo elevato patriottismo ha naturalmente contribuito ad ospitarne molti nei suoi eccellenti ospedali, in uno dei quali, cioè nell'Ospizio Municipale ed Ospedale Garibaldi dove risiede la mia Clinica, vennero ricoverati quasi tutti i militari che presentavano disturbi nella sfera mentale e nervosa.

Le indagini da istituire doveano cercare di affermare:

1. Se gli stati di commozione derivanti dalla guerra erano capaci di determinare delle neuro-psicopatie nei combattenti.

2. Nel caso affermativo: se esse dovessero considerarsi come neuro-psicosi aventi particolari caratteri clinici.

Il numero dei militari ricoverati e studiati nella mia clinica finora fu di oltre 50; però io ho tenuto conto solamente di 50 casi in cui vi erano notizie sufficienti, tralasciandone parecchi di poco interesse, nei quali mancava l'anamnesi, ovvero non fu possibile ricostruirla con esattezza. Fra questi ultimi vi erano 2 venuti colla diagnosi d'isterismo, e nei quali nulla ebbi a rilevare di morboso, tanto da sospettare un pochino la simulazione. E tengo a dichiarare, che ho proceduto col massimo rigore scientifico in tutt'i casi da me studiati, onde essere sicuro di eliminare qualunque dubbio di simulazione.

È necessario prima dell'esposizione clinica di premettere alcune speciali considerazioni, poichè la influenza d'una commozione sul sistema nervoso è diversa per intensità secondo che l'azione di essa si esplica in maniera brusca o lentamente; inoltre sono da tenersi in grandissimo conto: lo stato dell'animo e le condizioni fisiche dei soggetti.

Prima di tutto in quali condizioni intellettuali partivano i nostri soldati per la Libia? Qui vanno presi in considerazione 2 fattori: uno rappresentato da quello sentimentale nazionale, l'altro da quello organico-sentimentale individuale.

Il sentimento nazionale Italiano nell'impresa di Libia possiamo dire che fu unico e compatto; l'occupazione era giudicata indispensabile all'avvenire della nostra nazione; quindi la guerra era popolare.

I nostri soldati nell'imbarcarsi erano accompagnati dall'entusiasmo generale e coperti di fiori.

È assolutamente da trascurare l'esiguo numero dei dissidenti, che in tale occasione tentò di vaticinare la rovina d'Italia nell'impresa di Libia; qualcuno si fece anche paladino della coscienza pro-

letaria, organizzando dimostrazioni di protesta proprio quando i nostri soldati, rievocando le pagine gloriose dell'antica Roma, versavano il loro sangue per la grandezza e per l'avvenire della patria.

E sorprende in verità che i pochi dissidenti non valutavano adeguatamente l'odierno orientamento psico-sociologico delle nazioni, le quali innanzi al fattore economico divenuto strapotente, ed all'evoluzione accelerata ascendente delle masse popolari, cercano di allargare i confini territoriali della propria influenza, creando nuove correnti per le quali avviare la pletora umana derivante dall'aumento progressivo di popolazione. Non mi occupo qui dei fattori politici i quali rappresentano motivi convergenti alle tendenze espansive coloniali.

L'impresa di Libia quindi costituiva una necessità storica della nostra evoluzione psico-sociale; essa fin dal primo inizio ha dimostrato al mondo intero, che l'Italia avea già trionfalmente superato i suoi esami di maturità, e poteva quindi dignitosamente affermarsi nel concerto Europeo. Senz'alcun dubbio la nostra Nazione oggidì è salita in alta considerazione, dappoichè i nostri soldati ebbero a lottare contro un nemico audace, temerario, predone per istinto, fanatico per religione, originale per strategia; in un terreno difficile per condizioni etnografiche e climatiche, e dove gl'indigeni per colorito della pelle e per sudiceria d'indumenti assumevano un vero mimetismo col colorito delle dune.

Quindi la prova fu aspra; ma il premio fu l'alta stima in cui è venuta la nostra Nazione, la quale oramai non sarà solamente decantata per la sua bellezza, ma sarà apprezzata per la sua forza. Non è per la bellezza ma per la forza che si è rispettati!

Sicchè nel partire per la Libia i nostri militari sapevano, che la nazione intraprendeva una guerra per l'avvenire d'Italia, e che una infinita fiducia la patria riponeva nei suoi garibaldini di terra e di mare.

Questo fattore psicologico sentimentale nazionale dovea altamente influire dal punto di vista suggestivo sui nostri militari.

S'intende bene che negli ufficiali, per la loro cultura, tale influenza era maggiormente sentita; ma da essi si riverberava sulle masse combattenti. Del resto gli ufficiali dimostrarono di avere altamente compreso ciò che da essi aspettava la patria, dappoichè con un'abnegazione epica si esposero fin troppo noncuranti al piombo nemico; la percentuale dei morti e dei feriti ne è una prova manifesta.

Di queste considerazioni psicologiche è necessario tener conto clinicamente per dimostrare, che i soldati allontanandosi dalla patria erano seguiti dall' eco dell' esultanza della nazione; sul campo di battaglia poi aveano l'esempio indimenticabile degli ufficiali, per cui la depressione psichica e la nostalgia venivano ad essere attenuate.

Le rappresentazioni teatrali comiche organizzate dai soldati, ed interrotte spesso dalle insidie e dal fuoco nemico, per essere indi riprese colla massima disinvoltura, costituiscono una prova manifesta dello stato d'animo generale del corpo combattente. Per cui se vi furono delle eccezioni, *esse debbono psicologicamente ricercarsi nel fattore individuale.*

E riguardo al fattore individuale è necessario considerare prima di tutto quello organico, eppoi quello sentimentale.

Tutti i soldati mandati in Libia erano in buone condizioni di salute? Apparentamente si, ma di fatto no, almeno nei miei casi.

Vi erano di coloro che aveano da poco sofferta la malaria; vi erano individui contagiati di sifilide nei punti d' imbarco; vi era perfino qualcuno uscito di recente da un' ospedale.

Inoltre senz'alcun dubbio vi erano soldati già epilettici, i quali erano stati trattenuti a reggimento perchè il medico, non avendo potuto constatare *de visu* l'accesso convulsivo, non avea formulato una diagnosi per timore della simulazione. Vi era perfino un paranoico.

Inoltre, come sarà esposto nelle osservazioni da me riportate, nei soggetti che presentarono turbe neuropsichiche si rilevava o una eredità o una evidente predisposizione nevropatica.

In quali condizioni di ambiente si trovavano i nostri soldati in Libia?

Prima di tutto vi era il clima colle alternative di caldo di giorno e di freddo nella notte. E tali alternative vengono in generale molto risentite dai predisposti alle nevropatie.

Ad Ain-Zara la notte si avea 2 gradi sotto zero, e di giorno il sole dardeggiava fortemente. Quelli non abituati al sole ne soffrivano moltissimo; e vi erano parecchi assolutamente intolleranti alla cocente esposizione solare.

Di notte i soldati ravvolti nella coperta di lana dormivano sotto le tende sulla nuda terra nei primi mesi. Ma il sonno era sempre turbato dagli all'armi delle sentinelle, perchè il nemico non dava tregua.

Quindi dopo una giornata di lavori alle trincee, o di marce, o di combattimento non si verificava un riposo che rinfrancasse l'organismo dalle enormi fatiche, alle quali del resto molti non erano abituati. Un calzolaio lavora l'intera giornata seduto ed al coperto; lo si adibisca a lavori materiali, al sole e alle intemperie, senza dormire per giunta, e per parecchi mesi, e certamente il suo organismo ne risentirà se in lui esiste una predisposizione neuropatica.

Dal punto di vista psicologico poi la lontananza della famiglia, sovente la mancanza di notizie, le lettere improntate a gravi preoccupazioni da parte dei parenti, la trepidazione dei richiamati che aveano lasciata sola la moglie con uno o più bambini e senza mezzi di sussistenza, il timore di soccombere e lasciare la famiglia nella miseria, costituivano delle condizioni particolari dell'animo, che associate a quelle di sopra menzionate tendevano a diminuire la resistenza del sistema nervoso in quei soldati, in cui esisteva per cause ereditarie o per malattie acquisite (sifilide, alcoolismo) una predisposizione nevropatica.

Comprendo che vi era l'esempio suggestivo dei compagni spensierati e di buon umore; però forse che la predisposizione nevropatica può essere facilmente vinta dalla semplice suggestione? Questa potrà avere una influenza maggiore o minore a procrastinare o ad attenuare una manifestazione neuropatica; ma innanzi al fattore della predisposizione organica qualunque suggestione s'infrange.

Ai disagi continui bisogna aggiungere il fatto della guardia delle trincee eseguita di notte tempo. In generale per tale guardia erano adibiti 2 soldati ed in qualche punto importante anche tre. Certamente la condizione psicologica dei soldati nevrotici in tale occasione presenta le condizioni più favorevoli per la manifestazione di particolari fenomeni nervosi. Infatti potetti affermare la facilità colla quale in detti soldati di guardia si verificavano illusioni ed allucinazioni visive. Ogni pietra, ogni pianta, ogni rilievo di duna assumeva le forme plastiche d'un arabo. L'idea intensiva di scrutare il nemico, per evitare ognisorpresa, determinava sovente una vera percezione subbiettiva che si esplicava con un'allucinazione visiva.

Contribuiva a facilitare l'allucinazione il fatto, che i soldati aveano già notato, come il colorito dei barracani degli arabi si con-

fondeva con quello delle dune; inoltre essi già conoscevano la straordinaria mobilità dei nemici.

E l'allucinazione alle volte rimaneva isolata ed era corretta subito dall'altro soldato di guardia; altre volte al contrario si propagava; e dato l'all'armi si verificava che l'allucinazione assumeva proporzioni gigantesche determinandosi in maniera collettiva. Infatti, come riferirò in seguito, un graduato mi affermò, che una volta dato l'all'armi furono sparati 700 colpi di fucile, perchè tutt'i soldati della compagnia asserivano di vedere gli arabi, e solamente l'intervento d'un capitano fece cessare il fuoco coll'affermazione recisa che il nemico non esisteva.

Tali fatti in generale si verificavano sull'imbrunire e di notte.

Queste molteplici circostanze debbono essere adeguatamente valutate per dimostrare in quale ambiente di commozioni continue e di disagi dovea vivere il soldato, che portava in se il germe della predisposizione neuro-psicopatica.

Per cui i rapidi allarmi e le commozioni intense dei combattimenti se da una parte esplicavano la loro azione in maniera brusca e violenta sul sistema nervoso dei soldati predisposti, dall'altra parte trovavano un organismo già in condizioni fisiche e psichiche indebolito. Il contrario cioè di quello che avviene nei disastri ferroviari o nei terremoti, ecc., dove l'elemento commozione agisce in maniera brusca su soggetti predisposti ereditariamente a neuro-psicopatie, ma non resi fiacchi da emozioni e disagi precedenti e continuati.

Premesse queste considerazioni vediamo quali forme cliniche neuro-psicopatiche capitarono alla mia osservazione.

Sopra 50 militari 15 erano affetti da epilessia, di cui però 7 aveano già presentato convulsioni prima di andare in Libia sia a casa, sia durante il servizio militare. Però durante quest'ultimo si trattava sempre di qualche accesso isolato, ed in soggetti che comportandosi da buoni soldati non aveano attirato l'attenzione dei sanitari dal punto di vista del carattere.

Io credo utile riportare schematicamente 3 casi di questi soggetti già epilettici.

Oss. I[a] — C. Gennaro, della classe del 1888, artigliere; fece la 4[a] elementare. La madre soffre di convulsioni epilettiche.

Egli rammenta avere avuto 2 volte convulsioni, una prima del servizio militare, ed un'altra durante il detto servizio, con perdita di coscienza.

Andò a Bengasi nel Novembre 1911. Prese parte a parecchi combattimenti, ed il 22 Novembre 1911 ed il 25 Dicembre il cannone al cui servizio era adibito sparò ben 125 colpi di Schrapnels.

Il sole lo disturbava moltissimo; e fu precisamente dopo 2 giornate passate al sole senz' aver dormito per 3 notti consecutive, che svegliato di soprassalto dalla solita fucileria nemica il 28 Gennaio presentò un accesso convulsivo con perdita di coscienza, amnesia e cefalea consecutiva; perciò fu condotto all'Ospedale, dove gli accessi si ripetettero e vennero constatati direttamente dall'Ufficiale medico.

In clinica fu condotto il 15 Febbraio 1912; non si verificarono convulsioni, per cui venne ben presto mandato in licenza.

Questo soggetto era già epilettico, per cui gli accessi si ripetettero per le commozioni dei combattimenti, ma furono preceduti dai disagi determinati dall' insonnia e dal sole.

Oss. IIª-S. Virgilio, classe 1888. Andò ad Homs alla fine di Dicembre. Secondo dichiara il capitano medico il S. durante il viaggio in ferrovia all' atto della mobilitazione, e più tardi durante la traversata a bordo del piroscafo *America,* fu colto da moti convulsivi, di cui però nessuna notizia venne data al personale di Sanità. E sembra anche che tali convulsioni si determinassero dopo patemi d' animo. Prese parte al combattimento di Merghebe contemporaneamente ebbe delle contrarietà di servizio per cui venne preso da un accesso convulsivo seguito da intensa agitazione; infatti afferrato il fucile scavalcò le trincee della ridotta oltrepassando il reticolato. Preso dai compagni, dopo 3 ore di agitazione così violenta che a stento 8 soldati riuscirono a trattenerlo, si addormentò profondamente, e la mattina di nulla si rammentava.

Rimpatriato venne in Clinica il 5 Aprile 1912, dove non presentò mai alcun accesso convulsivo.

Il S. è falegname; fece la 3 elementare.

Presentava asimmetria facciale, strabismo, antelici sviluppate, udito deficiente. Era denutrito, però si rifece rapidamente Essendo in condizioni psicofisiche soddisfacenti venne presto mandato in licenza a casa.

In questo caso il primo accesso epilettico si manifestò proprio durante il viaggio per andare ad Homs. Potrebbe invocarsi come causa semplicemente occasionale il patema d' animo dell' allontanamento dalla famiglia, per cui venne messa in evidenza l' attitudine convulsiva dimostrata dalle note antropologiche degne di rilievo.

L'accesso epilettico con psicosi ebbe certamente a determinarsi

per le intense emozioni, per la forte denutrizione ed anche per le contrarietà incontrate in servizio.

Riporto il seguente caso in cui il soggetto pure essendo epilettico, presentò un aggravamento in seguito ad un forte spavento.

Oss. III^a — A. Enrico, classe 1888. Volontario nella Croce Rossa. Bevitore di vino, di cui non potea sopportare grande quantità.

Prima di recarsi a Tripoli avea avuto degli accessi convulsivi epilettici solamente dopo avere bevuto troppo; però gli era stato affermato che non si erano mai manifestati consecutivamente disturbi intellettuali. Andò a Tripoli il 15 Dicembre 1911.

Il 10 Febbraio 1912 sull' imbrunire, mentre si recava all' Ospedale, venne aggredito da alcuni arabi nascosti dietro delle palme. Egli trovandosi disarmato dovette fuggire. Rimase impressionato di molto sia per il fatto in sè stesso, sia perchè era stato costretto a fuggire; e per questa ragione non parlò ad alcuno dell' avvenimento. Però credette utile affogare nel vino lo spavento subito, senza ingerire però una quantità di vino troppo esagerata.

In seguito alla libazione fu preso da un accesso epilettico, preceduto da grido, e della durata di 3 minuti seguito di delirio ed impulsi per cui fu legato. L' agitazione durò due ore, e dopo subentrò la depressione ed il sonno.

L' accesso venne presenziato da altri soldati della croce rossa e dallo stesso sottotenente (ambulanza 4^a di Bologna), che chiamato d' urgenza trovò l' A. in istato d' agitazione.

Condotto in Clinica l' A. era in condizioni perfettamente normali. Dal punto di vista antropologico si notava in lui: lieve asimmetria facciale ed orecchie tendenti ad ansa. Esagerati erano i riflessi cutanei vasali.

Egli ch' era andato a Tripoli come volontario era molto dispiaciuto di essere stato rimpatriato.

Venne naturalmente mandato presto in licenza.

L' A. era uno di quei soggetti con *attitudine convulsiva latente,* nel quale l'ingestione di vino, in maggiore quantità del solito, determinava lo sviluppo d' una *epilessia tossica alcoolica.* È a pensare che nel caso in ispecie lo spavento provato abbia influito ad esagerare l' azione dell' alcool, dando una manifestazione di disturbi psichici associatí a quelli convulsivi. (1)

---

(1) Ricordo quì le mie ricerche sperimentali. *(Atrofie cerebrali sperimentali, Catania* 1902) in cui producendo delle ablazioni corticali limitate superficiali nei cani neonati, e dopo alcuni mesi somministrando dell' alcool si determinavano degli accessi epilettici, venendo così a riprodursi ciò che sovente si osserva in clinica.

Senza dubbio v' ha una categoria d' individui nei quali si verificano accessi

In 8 soldati però l' accesso convulsivo ebbe a presentarsi certamente in seguito ad intensa emozione.

Ne riporto semplicemente 2 casi per brevità.

Oss. IVª-V. Carmelo, della classe del 1888. Andò colla 1ª spedizione a Tobrück.

Eredità neuropatica: madre soffre di convulsioni. Padre morto con sintomi paralitiformi.

Prese parte a più d' un combattimento, in uno dei quali sparò 180 colpi.

Il 22 Gennaio era di guardia come vedetta fuori il reticolato, quando essendosi avanzati i beduini egli e due altri compagni ebbero l' ordine di rientrare nelle trincee. Però nel ritornare rimase per caso impigliato nel reticolato, dal quale non riusciva a disimpegnarsi da solo. In questo mentre i beduini iniziarono un fuoco ben nutrito. Il V. fu preso da grande orgasmo, perchè impigliato com' era non potea nemmeno far fuoco. Liberatosi poi presto rientrò nelle trincee, però profondamente turbato, tanto che non mangiò nè dormì.

Il giorno dopo venne preso da accessi convulsivi chiaramente epilettici, che continuarono giornalmente sino al 3 Febbraio 1912. Il 14 Febbraio (1912) fu rimpatriato e venne ammesso in clinica, dove ebbe fino al 24 dello stesso mese 2 accessi convulsivi con perdita di coscienza, perdita delle urine ed amnesia consecutiva, in modo da risultarne chiara la diagnosi di epilessia.

Esistevano come note antropologiche: gli zigomi e la mandibola inferiore fortemente sviluppata.

Venne accettata la proposta di riforma dal servizio militare.

In questo caso esisteva una eredità nevropatica, e l' attitudine convulsiva venne messa senza dubbio in evidenza dallo spavento.

Oss. Vª-P. Ludovico, classe 1890. Andò a Derna il 2 Ottobre 1911. Uno zio

---

epilettici esclusivamente quando ingeriscono degli alcoolici, ovvero quando vanno soggetti ad acute e croniche intossicazioni intestinali.

Ed io conchiudeva così: « Ora a me sembrerebbe di essere autorizzato dalle « mie indagini sperimentali ad emettere una ipotesi sulla patogenesi della epilessia « (come ebbi già a dire non ha molto in una mia noticina preventiva), e per cui « la condizione anormale anatomica potrebb' essere costituita nella epilessia ap- « punto da microscopiche aree corticali sottratte alla evoluzione ed alla normale « funzione da cause patologiche svariate, rimanendo dei piccoli punti *non fun-* « *zionanti* mascherati dall' esuberante e rigoglioso accrescimento corticale, e che « in complesso starebbero a rappresentare *l'attitudine convulsiva organica,* che cause « morbose molteplici (e quelle tossiche in special modo) a guisa di lente d'in- « grandimento metterebbero in evidenza ».

E questa mia interpretazione patogenetica è stata già da parecchi accettata.

epilettico. La madre soffre frequentemente accessi di emicrania. Padre bevitore.

Prese parte alla ricognizione del 24 Novembre rimanendo leggermente ferito. Però l' impressione provata fu straordinaria, tanto da presentarsi nel giorno seguente delle convulsioni, le quali vennero constatate di presenza dal medico, e risultarono chiaramente di natura epilettica; perciò fu portato nell'Ospedale da campo, d'onde venne trasferito nella mia clinica il 5 Aprile 1912, dove nei primi 10 giorni ebbe 3 convulsioni chiaramente epilettiche, ad una delle quali assistette il mio Ajuto D.r Scuderi.

Il P. presentava asimmetria facciale e mandibola molto sviluppata.

Venne mandato in licenza il 4 Maggio 1912 per essere poi riformato.

In questo caso risultò una eredità nevropatica patente; inoltre il padre era bevitore.

La lieve ferita e la grande commozione debbono invocarsi certamente come causa occasionale.

Negli altri 6 casi gli accessi epilettici si presentarono sempre dopo forti emozioni, ed in tutti esisteva una eredità neuro-psicopatica, ordinariamente avvalorata da note antropologiche degne di rilievo.

*
* *

Una seconda categoria di nevropatie, che si svilupparono in seguito a commozioni, è rappresentata dalle nevrastenie, di cui riporto qualche osservazione puramente schematica.

Oss. I^a — B. Samuele, caporale, classe 1890; calzolaio. Ha una sorella isterica; egli soffriva di tanto in tanto di emicrania; fece la 3^a classe elementare.

Andò a Tripoli nella prima spedizione, ed il 23 Ottobre fu di rinforzo a Sciara-Sciat; prese parte all' avanzata di Ain-Zara, però era profondamente disturbato dal sole cocente che gli produceva frequenti accessi di emicrania.

Impressione dolorosa ed indimenticabile ebbe quando vide cadere nell'avanzata di Ain-Zara amici carissimi; impressione superata dalla funzione del saluto ai prodi caduti, e dal seppellimento di essi in terra così lontana dalle famiglie!

Da questo momento in poi ad Ain-Zara cominciò a non dormire quasi mai; assalito da forte depressione, avea inappetenza, difficoltà di digestione, vertigini, parestesie, sincopi, per cui dovettero ricoverarlo all'Ospedale, dove presentò sintomi di irrequietezza ed a tratti perfino di angoscia.

Fu rimpatriato e venne in Clinica il 15 febbraio 1912, in istato di notevole depressione e con tutti i sintomi della nevrastenia acuta.

Il miglioramento fu al solito rapidissimo; ben presto le condizioni fisiche e quelle nevrotiche divennero gradatamente soddisfacenti, tanto da essere mandato in licenza il 10 Marzo.

In questo caso esisteva una eredità neuropatica, ed il B. stesso era un nevrotico perchè soffriva di emicrania. Il sole, i disagi ed infine in particolar modo le emozioni intense influirono all'evoluzione della nevrastenia.

Quello ch' è degno di nota è la grande rapidità con cui migliorò e guarì.

Oss. IIª-B. Giuseppe, classe 1890, contadino, analfabeta. Fu a Bengasi.

Soffrì febbri di malaria ripetute prima di fare il soldato. A Bengasi si ripetettero le febbri.

Nelle trincee la notte avvertiva molto freddo. Avea sovente allucinazioni per cui vedeva arabi ecc.

Nell' unico combattimento a cui prese parte il fragore del cannone lo impressionò moltissimo, tanto che si svolse una accelerata sintomatologia nevrastenica cerebro-spinale, con cefalea, insonnia, perestesie molteplici, rachialgia ecc., per cui venne rimpatriato, e ricoverato nella mia clinica, dove il 15 Febbraio fu notato ciò che segue: condizioni fisiche generali molto malandate, cloro-anemia; *deficienza intellettuale originaria;* i sintomi di nevrastenia cerebro-spinale di sopra accennati. Come dati antropologici: zigomi e mandibola inferiore molto sviluppati; orecchie ad ansa.

In seguito ad una energica cura ricostituente ed all'opportuna psicoterapia, facilitata dall' idea di rivedere presto la sua famiglia, il B. migliorò rapidamente tanto da essere licenziato come guarito l' 8 Marzo 1912.

In questo caso la deficienza intellettuale originaria dimostrava la marcata predisposizione costituzionale; la malaria ripetute volte sofferta e ripetentesi a Bengasi rappresentava una causa di esaurimento generale; l' impressione del fragore del cannone fece il resto.

Oss. IIIª-S. Luigi, classe 1890, contadino; arrivò a fare la 3ª elementare. Padre alcoolista. Andò a Derna nel Novembre 1911.

Era sovente di guardia alle trincee facendo sforzi notevoli di accomodazione per scrutare nella notte il nemico, tanto più che non volea sbagliare come gli altri, a dare cioè l'allarmi senza che il nemico realmente fosse in vista, per cui erano rimproverati dagli ufficiali.

Il 10 Febbraio 1912 dopo aver preso parte per la prima volta ad una scaramuccia si accorse che coll' imbrunire non vedea che indistintamente, tanto da cascare per terra a qualunque intoppo; dopo 2 giorni l' *emeralopia* all' imbrunire era completa; perciò lo ricoverarono all' Ospedale, d'onde fu rimpatriato il 31 Marzo venendo in Clinica.

Pregai il Prof. Morgano di praticargli l' esame oftalmoscopico, che mise in

evidenza uno stato di anemia retinica e non altro. Il S. la sera non vedea nulla ad eccezione della fiamma del lume come attraverso una nebbia.

Dopo 5 giorni l'emeralopia cominciò a diminuire, ed il 20 Febbraio il S. era guarito. I sintomi nevrastenici, che come un'aureola contornavano il sintoma predominante oculare, si dileguarono anche sollecitamente, tanto che il 26 Febbraio 1912 lo licenziai come guarito.

Come dati somatici degni di nota in S. si rilevava la fronte bassa, asimmetria facciale ed il cranio plagiocefalo.

In questo caso oltre al fatto del padre alcoolista, vi erano le note antropologiche craniensi le quali debbono avere un indiscutibile valore.

Gli energici sforzi di accomodazione è da ritenere che abbiano preparato il terreno, ed il combattimento al quale prese parte fece il resto, risultandone l' emeralopia coll' aureola nevrastenica.

Degli altri soldati in cui la nevrastenia si era manifestata in Libia in seguito a commozioni:

— il B. Pietro avea come eredità un fratello morto al Manicomio di Vicenza.

— il G. Felice, avea già presentato all'età di 18 anni una forma marcata di nevrastenia in seguito a spavento, e come dati antropologici presentava: asimmetria facciale, forte sviluppo degli zigomi e della mandibola inferiore, tubercolo darwiniano in ambo gli orecchi.

— il M. Saverio avea contratto la sifilide a Napoli nel partire per Tobrück il 4 Dicembre 1911; infatti ebbe le manifestazioni (ulcera, roseola) nel Gennaio 1912, ed indi in seguito a commozioni per un combattimento presentò disturbi nervosi nel distretto del 7° e del 5° di sinistra, fenomeni nevrastenici generali, ecc.

— il G. Egidio era un muratore alcoolista, figlio di alcoolista, che presentava asimmetria facciale, asimmetria d' impianto di orecchie ch' erano ad ansa, lieve strabismo. Dopo un combattimento avea presentato con un crescendo notevole tutt' i sintomi della nevrastenia.

E così altri tre soggetti, in cui la nevrastenia cerebrale si sviluppò sempre in seguito a commozioni di combattimenti, ma che già erano esauriti dalle fatiche della vita delle trincee, e presentavano sempre le note d' un carattere nevropatico costituzionale.

Per cui tutti presentavano eredità neuropatica o aveano sofferto malattie importanti, ed il fattore commozione avea quindi trovato il terreno ben predisposto.

Io ho tenuto conto degl' individui in cui la nevrastenia già esisteva prima di recarsi in Libia, e dove la nevropatia si accrebbe per

cui vennero rimpatriati. Si trattava di 5 soggetti nei quali esistevano già le manifestazioni della *nevrastenia gastrica* a preferenza e che si resero più evidenti colla vita laboriosa del campo.

I casi di psicosi manifestatesi in seguito alla commozione della guerra furono 18, di cui ne riporto al solito alcuni esempi schematici.

Oss. Iª-C. Domenico, classe 1888, contadino, analfabeta.

Genitori morti; una sorella fu alienata di mente. Egli fu sempre di carattere impressionabilissimo. Da un anno ammogliato ha una bambina di qualche mese. Richiamato per il servizio militare partì preoccupato perchè lasciava priva di mezzi la moglie, la quale avea da tempo perduto i genitori e non avea parenti.

Andò dapprima a Tobrück ed indi a Derna. Dalle caratteristiche militari risulta ch' era d' indole buona ed ottimo soldato. Facea la guardia alle trincee di giorno come di notte, e gli riusciva sovente nell' oscurità di vedere delle ombre di arabi che non esistevano.

Egli fino al Gennaio 1912 era stato in buone condizioni psico-fisiche, quando verso il 23 di detto mese il suo battaglione (40° Regg.to) avanzò per una ricognizione essendovi stato combattimento nel giorno precedente. Ebbene egli rimase molto impressionato nel vedere qualche cadavere dei nostri soldati seviziato dal nemico; e fu più d' ogni altro colpito nel vedere, che ad uno dei cadaveri era stato asportato un testicolo ch' era posato su d' un ginocchio.

Da questo momento in poi ecco quello che venne in lui notato dal tenente medico:

« Dal 25 di Gennaio 1912 è stato notato dai suoi superiori in C. Domenico
« un lieve cambiamento del suo carattere; preferiva star solo, parlava poco o
« niente, mangiava poco, rifiutava la sua razione di vino, e faceva comprendere
« che non avrebbe mai più riveduta la propria famiglia. Risulta che scrisse alla
« propria moglie che lo ritenesse per morto. Il C. poi non disturbava alcuno, e
« continuava ad adempiere bene il proprio dovere. Egli d' altronde non si an-
« nunziò ammalato.

« La mattiva del 29 Gennaio sedutosi al proprio posto sotto la tenda vi re-
« stava immobile fino al giorno successivo rifiutandosi di mangiare ».

La mattina del 30 visitato dal tenente medico, questi rilevò che:

« Il C. stava seduto sul suo materasso cogli occhi fissi nel vuoto, senza
« espressione; pupille dilatate e rigide. Non rispondea, nè mostrava comprendere
« quello che gli si dicea; semplicemente accennandogli della sua bambina qual-
« che lagrima gli solcava il viso. L' espressione del volto però rimaneva immo-
« bile. Volendogli tastare il polso reagiva impetuosamente. Era apirettico. La
« notte manifestò grave agitazione tanto da dovergli applicare il giubbetto da
« coercizione ».

Nei giorni seguenti le condizioni si mantennero invariate; vi era grande difficoltà nell' alimentazione; stipsi ostinata; apiressia.

All'agitazione con evidenti allucinazioni seguì uno stato di stupore.

Dall'ospedale da campo di Derna il C. sempre col giubbetto da coercizione fu trasportato a bordo della nave ospedale, dove rimase in generale muto, con insonnia, ed alle volte a scatti si notava in preda a delirio allucinatorio.

Il 12 Febbraio 1912 il C. quasi che si risvegliasse da un sogno cominciò a rispondere a qualche domanda, sebbene rimanesse sempre depresso.

Il 15 Febbraio 1912 entrò in Clinica, apatico, silenzioso, rispondendo rare volte con un monosillabo a qualche breve domanda; il polso era molto tardo; la notte coll'ipnotico dormiva poco e si svegliava di soprassalto perchè, come si seppe ulteriormente, sognava sempre avamposti, fucilate, colpi di cannone, ecc.

Rapidamente il C. migliorò sia nelle condizioni psichiche che in quelle fisiche; infatti si riusciva ad avere da lui delle risposte soddisfacenti. Era però come un individuo che svegliandosi da un lungo sonno, rimanesse ancora come in uno stato sognante.

Dopo appena 8 giorni dacchè era ricoverato in clinica il C. era ritornato completamente cosciente, e dava di sè i più minuti ragguagli. Però era in lui rimasta una vera *lacuna mnemonica* riguardante l'intero episodio di psicosi che comprendeva il periodo all'incirca dal 25 Gennaio 1912 fino allo sbarco avvenuto in Catania. Nemmeno delle giornate in cui avea avuto applicato il giubbetto di coercizione egli rammentava nulla.

Il 27 Febbraio 1912 era già in condizioni psichiche soddisfacenti; semplicemente la notte sognava continuamente trincee, ridotte, combattimenti, soldati straziati dal nemico ecc.

Richiesto se ritornasse volentieri a Derna rispose senza esitazione, che l'avrebbe fatto volentieri dopo aver veduto la sua bambina ed aver sistemata la moglie dal punto di vista dell'alimentazione.

Il 7 Marzo 1912 venne mandato in licenza come guarito.

In questo caso si può affermare che l'episodio di psicosi si svolse in seguito a causa emotiva. In C. però esisteva una evidente eredità psicopatica, e vi era stata la predisposizione rappresentata dalla preoccupazione di avere lasciata moglie e figlia nella miseria.

Fu un *riassunto* di psicosi, svoltosi quasi come in uno sdoppiamento della coscienza.

Oss. IIa-L. P. Pietro, classe 1889. Una zia materna morì al Manicomio di Palermo. Andò a Tripoli nell'Ottobre e prese parte a diversi combattimenti. Di guardia alle trincee avea delle allucinazioni; egli vedea degli arabi che altri affermavano di non vedere.

La notte dormiva pochissimo per gli allarmi, però era stato sempre in condizioni psichiche normali comportandosi da soldato animoso.

Il 28 Gennaio 1912 di notte mentre ad Ain-Zara dormiva vi fu un allarme

perchè si manifestò poi il timore che il nemico tentasse un assalto. Il L. P. svegliatosi di soprassalto credette di essere circondato dai nemici.

La mattina 29 Gennaio cominciò subito a manifestare allucinazioni visive ed uditive per cui vedeva arabi in atteggiamento minaccioso, ecc. La evoluzione dei disturbi mentali fu rapidissima. Infatti subentrò subito agitazione con impulsi aggressivi, per cui fu represso col giubbetto da coercizione. Calmatosi relativamente e rimpatriato, venne in Clinica il 3 Marzo 1912. Era profondamente depresso, diffidente, a momenti inquieto, rispondeva poco ed a scatti, nutrendosi insufficientemente, e dormendo brevi istanti coll' ipnotico.

Avea allucinazioni terrifiche visive a preferenza, per cui ad un tratto si agitava e diveniva impulsivo. Una mattina, dopo 3 giorni ch' era in Clinica, mentr'era silenzioso ed appartato, ad un tratto si slanciò su d' un soldato che lo sorvegliava e tentò di strozzarlo. Dovettero intervenire 3 infermieri e parecchi soldati per reprimerlo.

Nel L. P. si sono avvicendati brevi periodi di impulsi con altri di profonda depressione ed indi di relativo miglioramento; al momento in cui pubblico questa nota (Giugno 1912) le sue condizioni psichiche sono migliorate.

Come note antropologiche si rilevava in L. P. un' asimmetria facciale molto marcata.

Il L. P. affermava nei momenti di tranquillità di non ricordare gli scatti aggressivi.

Proposi che il Lo P. venisse riformato dal servizio militare.

In questo caso esisteva una eredità psicopatica. La psicosi si svolse ad un tratto in seguito all' allarme notturno. La forma clinica assunse la parvenza d'uno *stato allucinatorio* con depressione psichica fino alla inibizione completa. Il disturbo psichico fondamentale era rappresentato dalle allucinazioni. Infatti appena queste si sospendevano, spariva lo stato inibitorio mentale e si attenuava di molto la melanconia. E la ricomparsa delle allucinazioni era fulminea, e così l'impulso aggressivo.

Oss. IIIa-F. Arturo, classe 1889. Andò a scuola 7 anni di seguito riuscendo appena a fare la 2a classe elementare.

Andò a Derna nel Novembre 1911.

Fu sovente di guardia alle trincee sia di giorno che di notte, e prese parte ad un combattimento in cui sparò 50 cartucce.

Molto malvolentieri montava la guardia alle trincee di notte, avendo al solito allucinazioni visive per cui credeva che gli arabi si avvicinassero.

Dopo un combattimento rimase impressionato moltissimo quando un giorno vide trasportare in barella feriti 8 suoi compagni, perciò cominciò a divenire melanconico, a non nutrirsi, a non dormire. Era continuavamente allucinato; vede-

va nemici che si avvicinavano mentr'egli era disarmato; perciò gridava, si agitava per ricadere poi in un stato di stupore. Lo fecero rimpatriare, e venne il 2 Gennaio 1912 in Clinica dove rimase 2 giorni come inebetito, con fisonomia apatica, in vero stato di arresto psichico. Non dormiva la notte, in cui diveniva irrequieto per allucinazioni.

Ulteriormente fu possibile avere delle risposte, per cui venne affermato che avea allucinazioni visive ed uditive; vedeva arabi e sentiva il fragore del cannone.

Ben presto il F. migliorò nelle condizioni psico-fisiche; le allucinazioni furono più sbiadite e ad intervalli, fino a dileguarsi del tutto; in modo che dopo un mese di permanenza in Clinica potea ritenersi guarito.

Il F. presentava dal punto di vista antropologico lieve asimmetria facciale, fronte bassa, orecchie ad ansa con lobulo aderente, doppio vortice dei capelli.

Come potenziale intellettuale potea essere classificato fra' *frenastenici*.

Le note antropologiche craniensi, la deficienza intellettuale constatata all' esame psichico, e convalidata dal fatto che frequentando 7 anni la scuola riuscì a pena ad arrivare alla 2ª classe elementare, autorizzano a considerare il F. come un *frenastenico originario*, e quindi come un predisposto alle psicopatie.

Egli in seguito alle grandi impressioni presentò con sviluppo tumultuoso le manifestazioni di uno *stato allucinatorio* con intonazione melanconica, fino all' arresto delle manifestazioni esteriori intellettive.

È interessante il decorso rapido ed a lieto fine.

Oss. IVª — S. Filippo, maresciallo, classe 1881.

In famiglia sono tutti fortemente neuropatici; egli fu sempre di carattere irritabilissimo, e sofferse sovente di febbri malariche.

Dimandò ed ottenne di andare a Tripoli il 1º Ottobre.

A Sciara-Sciat il 23 Ottobre 1911 ebbe una parte secondaria nel combattimento sulla linea di difesa.

In seguito a ripetizione di febbri malariche venne rimpatriato il 30 Ottobre. Si aggiunsero delle febbri infettive intestinali durate 40 giorni.

Guarito, ma debole ancora, dopo vivissime insistenze ritornò a Tripoli il 25 Gennaio 1912 in mezzo a disagi non lievi, dappoichè dovea sorvegliare le trincee mentre diluviava.

Ricorda come più d' una volta all' allarmi dato dalla sentinella egli ed una compagnia intera credettero ravvisare in una duna lontana la presenza di arabi, il che non era; era una allucinazione collettiva per cui furono tirati ben 700 colpi di fucile. Dormiva poco per i frequenti allarmi notturni.

Fu precisamente verso la metà di Febbraio 1912 che in un allarme nottur-

no fu svegliato di soprassalto da un ben nutrito fuoco di fucileria del nemico per cui dovette correre alle trincee, mentre poi nessun combattimento ebbe a verificarsi. Però questo avvenimento che rassomigliava a tanti altri questa volta ebbe ad impressionarlo moltissimo; perciò divenne sospettoso; avea illusioni visive, sembrandogli che i subordinati assumessero verso di lui un contegno misterioso.

Ben presto divenne inquieto, irritabile, per cui il 1° Marzo venne ricoverato all' Ospedale territoriale militare presentando allucinazioni visive ed uditive a contenuto persecutorio.

Rimpatriato venne in clinica il 3 Marzo. Erano evidenti in lui le illusioni ed allucinazioni visive ed uditive; sospettava di non essere tenuto in considerazione; trovava il contegno degli altri enigmatico; con energia domandava di ritornare a Tripoli perchè volea battersi; dubitava che si sospettasse del suo coraggio; era irrequieto, insonne, loquace, congesto in viso.

Rimase con alternative di calma e di depressione con stati d' irrequietezza circa un mese. Una grande mobilità si rilevava nei disturbi allucinatori. Le idee di persecuzione erano fondamentalmente sbiadite, perchè l' assicurazione suggestiva le sopiva.

Dopo un mese un miglioramento notevolissimo si affermò in F., nel quale risultava un riassunto sommario e lacunare del tempo in cui s' iniziò la psicosi fino a quando fu ricoverato in clinica.

E del tempo trascorso in clinica egli avea una coscienza assolutamente sommaria e limitata agli ultimi giorni di Marzo.

Essendosi il miglioramento fisico e psichico pronunziato, e dispiacendogli di rimanere fra gli alienati di mente gli si dette il permesso di stare l' intera giornata libero fra gli altri militari ricoverati nell'Ospedale, finchè credetti per completare la guarigione di mandarlo a casa, quando persisteva appena qualche lieve disturbo.

In questo caso si aveva un soggetto nevrotico originario esaurito dalle ripetute infezioni malariche ed intestinali, che colla spedizione di Tripoli andava ad affrontare disagi, fatiche ed emozioni. Il fatto di commozione da cui rimase impressionato non fu notevole, ma in un soggetto nevrotico esaurito anche un fatto non eccezionale può produrre una intensa commozione; inoltre a Tripoli nel tempo in cui si trovava il F. non mancavano emozioni quotidiane diurne e notturne.

Anche in questo caso il decorso rapido della psicosi è degno d' interesse.

Oss. V^{a} — B. Filippo, classe 1888, cuciniere. La madre soffre di emicrania. Andò a Tobrück il 14 Novembre.

Per lo passato soffriva a casa di emicrania e più frequentemente quando di estate si esponeva al sole. Prese parte a diversi combattimenti nelle trincee; qualche volta ebbe emicrania per essere stato esposto troppo tempo al sole.

Era fidanzato, e rimase addolorato e pianse vedendo partire il 15 Gennaio il suo futuro cognato, per cui si ritenne abbandonato e perduto in Libia. La notte seguente vi fu un allarme per cui non dormì; e la mattina dopo cominciò a soffrire di emicrania intensa, che si prolungò per 8 giorni continuati, finchè rapidamente presentò notevole agitazione, con allucinazioni, delirio, per cui fu condotto all' Ospedale e represso col giubbetto da coercizione.

La psicosi sempre a base di allucinazioni svariate (arabi, trincee, cannonate), con emicrania insonnia ed agitazione ebbe una durata di circa 8 giorni, alternandosi con alcune ore di calma. Indi cominciarono ad attenuarsi tutt' i sintomi, subentrando uno stato di stupore. Rimpatriato venne ricoverato nella mia Clinica il 5 Febbraio 1912. Si rilevò di lui una notevole depressione psichica, cefalea, qualche allucinazione visiva (trincee, arabi, ecc). Nelle condizioni fisiche era profondamente denutrito.

Ben presto migliorò; la buona nutrizione, una cura ricostituente, e la psicoterapia, fecero sì che il 16 dello stesso mese potea ritenersi dal punto di vista intellettuale guarito.

Un ricordo puramente sommario della psicosi rimase in lui. Infatti rammentava in special modo le allucinazioni, e la coercizione subita.

In questo caso la facilità con cui si manifestava l' emicrania a casa, il fatto che anche la madre ne soffriva dimostra che il B. avea una costituzione nevropatica. Le grandi fatiche al sole, la mancanza di sonno, il dispiacere di sentirsi solo così lontano della famiglia dopo la partenza del cognato, determinarono in lui uno stato acuto di nostalgia, per cui l' allarme notturno influì provocando facilmente lo svolgimento d' una *disfrenia emicranica,* avente un decorso rapido ed a lieto fine.

Oss. VIª — C. Giulio, classe 1889. Bevitore di grappa e Fernet, quand' era a casa.

Andò a Derna il 29 Gennaio 1912. Di guardia nelle trincee nella ridotta cominciò ad avere allucinazioni visive per cui vedea delle teste bianche anche in grande vicinanza; alle volte dette l' allarmi e fece fuoco.

Dopo l'unico combattimento a cui prese parte rimase molto impressionato; infatti cominciò a soffrire di parestesie dolorifiche molteplici in special modo negli arti inferiori; indi si mostrò sospettoso, divenendo depresso, e ben presto manifestando un delirio persecutorio, che rapidamente aumentò fino a far temere impulsi aggressivi. Chiare erano le allucinazioni e le illusioni di tutt' i sensi specifici.

Rimpatriato venne in Clinica il 5 Aprile 1912 presentandosi in istato melanconico ed in condizioni fisiche molto malandate.

Fu rilevato il delirio persecutorio con le allucinazioni a preferenza visive ed uditive.

Migliorò molto rapidamente tanto da essere licenziato guarito il 25 Aprile 1912.

Questo soggetto era un bevitore, e di tale condizione bisogna naturalmente tener conto. Anche in lui l' evoluzione della psicosi fu rapida.

Oss. VII^{a}-G. Filippo, classe 1890. Padre e zia materna soffrono di convulsioni. Nonno paterno forte alcoolista.

Ad 11 anni contrasse una blenorragia, a 14 le ulceri molli ed infine a 15 anni la sifilide, per la quale fece 30 iniezioni di sublimato corrisivo, eppoi niente più. Ha sofferto sempre di emicrania sia prima che dopo aver contratto la sifilide.

Tentò il suicidio a casa bevendo del sublimato corrosivo, e ciò dopo dispiaceri.

Andò a Derna e prese parte a 11 combattimenti.

In seguito ad una lettera della famiglia che gli rivelava faccende dispiacevoli, s' impressionò notevolmente; però si rimise presto.

Fu di guardia alle trincee per 3 mesi, soffrendo molto al sole.

Di notte avea delle illusioni, per cui ogni pietra gli parea un arabo.

Dopo il combattimento del 3 Marzo, presentò rapidamente un delirio intenso. L' agitazione maniacale continuò parecchi giorni ed una volta tentò il suicidio buttandosi a mare. Indi commise molte stranezze dando fuoco agli abiti, gridando di notte l' allarme, ecc. All' agitazione subentrò uno stato di stupore. Venne rimpatriato e portato in Clinica il 5 Aprile 1912, dove si ebbe a notare una depressione psichica marcata, con esagerata tonalità dolorosa. Le condizioni fisiche erano notevolmente malandate. Iniziata una cura specifica, migliorò rapidamente tanto che il 16 Aprile era in condizioni psichiche soddisfacenti.

Non rammentava nulla dell' episodio di agitazione maniacale.

Venne mandato in licenza il 25 Aprile 1912.

In questo caso il G. che soffriva di già emicrania nella pubertà dimostrava di essere un nevrotico. La precocità sessuale ne è anche una prova. La sifilide trascurata, i disagi, l' influenza del sole, la mancanza di sonno prepararono il terreno, per cui il combattimento del 3 Marzo determinò la psicosi, che al solito finì colla guarigione.

Oss. VIII^{a}-R. Francesco, della classe 1890, cocchiere. Padre bevitore. In famiglia sono nervosi.

Andò a Derna nell' Ottobre. Prese parte ai combattimenti del 24 Novembre, del 1° Dicembre 1911, ed a quello del 3 Marzo 1911.

Fu molto spesso di guardia alle trincee, e gli accadeva di notte di vedere delle ombre di arabi avvolti in barracani, per cui dava l'allarme sparando; i suoi compagni però dicevano di non veder nulla.

Fu precisamente dopo aver preso parte nei primi due giorni di Aprile ad una scaramuccia per difendere i nostri adibiti alla costruzione d' una ridotta, che si pronunziò uno stato depressivo con allucinazioni che assunsero una intensità notevole, per cui il R. entrò in grande agitazione psicomotoria. Venne ricoverato perciò all' Ospedale di Derna ed indi il 27 Aprile 1912 trasportato nella mia clinica.

Il R. era confuso e come intontito. Parea come si svegliasse da un lungo sogno. La prima notte dormì pochissimo ed era chiaramente allucinato.

Dopo 24 ore interrogato dicea di avvertire vertigini, tanto da sembrargli di essere sospeso nel vuoto. Si notavano in lui allucinazioni visive esclusivamente; infatti vedea arabi, trincee, ridotte, ecc. Non ricordava nulla del periodo di agitazione. Nelle condizioni fisiche era molto denutrito. Migliorò molto rapidamente, sparendo le allucinazioni, però continuando un po' le vertigini.

Il 4 Maggio 1912 era in condizioni psichiche soddisfacenti.

Dall' accurato esame praticato risultò una vera *lacuna mnemonica* riguardante il periodo di agitazione. Ricordava le allucinazioni ch' erano cominciate, eppoi ripigliava il ricordo nebuloso degli avvenimenti quando si trovava sulla nave nel rimpatriare.

Ulteriormente fino al 18 Maggio, in cui venne licenziato come guarito, il R. non aveva completata la sua lacuna mnemonica.

Dimandato se rimanea volentieri a Derna, rispose testualmente: « Avrei « avuto piacere di rimanere fino all'ultimo; non capisco perchè farmi ritornare. « Quando non c' erano le trincee e v' era gran pericolo e ci si stava male mi « fecero rimanere, ora poi che si stava bene e sicuri per le trincee e ridotte co- « struite, mi rimandano in Italia ». E non sapea raccapezzarsi che cosa fosse successo per motivare il suo rimpatrio.

Questo caso in cui esiste una eredità neuropatica presenta le stesse caratteristiche psicologiche degli altri.

Oss. IXª — C. Angelo, classe 1889. Ha sofferto di febbri malariche.

Nel Settembre 1911 passando da Napoli per andare a Tripoli contrasse la sifilide che si sviluppò dopo un mese.

Quand'era di guardia alle trincee di notte vedea sempre ombre di arabi che i compagni non vedevano.

Nei principi del Gennaio 1912 dopo aver preso parte ad un solo combattimento di non grande importanza divenne melanconico, confuso, parlando pochissimo e nutrendosi male.

Il 14 Gennaio fu condotto all' Ospedale militare territoriale in istato di vero arresto intellettuale, per cui non parlava affatto nè rispondeva alle dimande che gli si faceano.

In Clinica venne ricoverato il 15 Febbraio 1912, molto denutrito. Dall'esame praticato risultò uno stato di profonda melanconia. Difficilmente si otteneva qualche monosillabo. Polso molto tardo. Vi era insonnia.

Si praticò la cura specifica, e la buona nutrizione.

Migliorò un po' meno rapidamente degli altri perchè si manifestò una lieve infezione intestinale febbrile durata 15 giorni.

Fu mandato in licenza guarito il 28 Aprile 1912.

Del periodo melanconico inibitorio più saliente avea al solito amnesia.

In questo caso la sifilide valeva quanto una vera eredità nevropatica, appunto perchè non curata. Si svolse una psicosi confusionale con arresto intellettuale. L'evoluzione della psicosi rassomigliò agli altri casi riportati.

Oss.-Xª F. Attilio, classe 1889. Andò a Tripoli il 18 Novembre 1911 prendendo parte a diversi combattimenti.

Nel mese di Dicembre mentre abbatteva una palma (facea parte del 2º genio) il tronco di questa gli cadde sul capo gettandolo privo di coscienza per terra, riportando molteplici contusioni per cui fu ricoverato parecchi giorni al IVº Ospedale da campo. Rimase come postumo una cefalea continuata.

Dopo circa 2 mesi rimase molto spaventato dopo un allarme notturno seguito da viva fucileria; cominciò ad accusare cefalea, vertigini, dolori accessuali alla regione precordiale; indi allucinazioni visive ed uditive, (sempre la solita visione di arabi) agitazione maniacale, durata parecchi giorni e seguita da stupore.

Rimpatriato venne in Clinica il 15 Febbraio (1912) in istato di vera *confusione mentale*, ed in condizioni fisiche molto malandate.

Si rifece rapidamente, tanto che il 29 Febbraio erano in condizioni psico-fisiche abbastanza buone. Rammentava benissimo il trauma al capo, ma di tutti gli avvenimenti posteriori avea un ricordo sommario e confuso; dell'episodio di psicosi poi amnesia completa.

Venne licenziato come guarito il 9 Marzo 1912.

In questo caso il trauma intenso al capo rappresentò una parte importante, una vera predisposizione acquisita; il resto lo compì l'emozione.

Non riporto gli altri 8 casi di psicosi svoltisi in seguito a commozioni della guerra in Libia perchè troppo rassomiglianti ai precedenti; ma anche in essi non mancava la predisposizione nevropatica ereditaria ed acquisita. Si trattava quasi sempre di manifestazioni allucinatorie con stati melanconici, confusionali o inibitori concomitanti. In predominio in 5 casi vi furono semplicemente i sintomi di alluci-

nazioni esclusivamente visive. Una sintomatica *frenosi sensoria* in miniatura, risolventesi però sempre a lieto fine.

In un caso la malattia si era iniziata già in Italia, come per es. è l'osservazione seguente:

M. Raffaele, classe 1890; contadino, frequentò la 3ª elementare; soldato del Genio. A casa soffriva spesso di cefalea frontale. Contrasse un' ulcera di natura non bene accertata.

Il 15 Aprile fu all' Ospedale di Roma e vi rimase 55 giorni per cloro-anemia. Fu mandato in licenza 2 mesi, e ritornò a milizia, però non era guarito perchè rientrò subito all' Ospedale militare di Roma il 14 Settembre sempre per anemia.

Il 10 Ottobre lasciò l' Ospedale sebbene si sentisse debole, ed il 18 fu mandato a Derna dov' era adibito per piantare i pali dei reticolati. Non facea guardia alle trincee.

Si sentiva debole, sempre stanchissimo, tanto che venne tenuto a riposo per un mese, ed indi inviato all' Ospedale dove presto avvertì parestesie molteplici; la cefalea divenne insistente; vi era insonnia tanto che nell' Aprile tentò il suicidio bevendo un calamaio d' inchiostro che credeva fosse un veleno.

La depressione psichica andò sempre aumentando parlando pochissimo, sicchè verso i primi giorni di Maggio (1912) finì a poco a poco per non parlare più, pur comprendendo quello che gli si dicea. Rimpatriato il 16 Maggio venne in Clinica in condizioni fisiche estremamente malandate; non parlava affatto, però comprendeva tutto quello che gli si dicea. Vi era un notevole rallentamento nel processo psicologico delle percezioni; mangiava poco e dormiva quasi niente.

La psicoterapia, la buona nutrizione, la cura medicamentosa ricostituente determinarono un miglioramento rapidissimo, tanto che dopo 4 giorni cominciò a parlare. Siccome si lamentava di cefalea intensa, che non cedeva alla somministrazione dei soliti farmaci, messi in sospetto dell' ulcera sofferta si praticarono le iniezioni di preparati mercuriali, in seguito alle quali la cefalea si dileguò. Dal punto di vista psichico il 25 Maggio potea ritenersi guarito, però venne licenziato il 12 Giugno 1912 per rimetterlo bene nelle condizioni fisiche generali.

Ricordava perfettamente tutti gli avvenimenti come si erano svolti.

In questo caso il M. era un nevrotico dal momento che abitualmente soffriva di cefalea. L' ulcera si deve ritenere di origine sifilitica in seguito al controllo terapeutico adoperato per la cefalea.

Lo stato anemico generale, per cui fu 2 volte all' ospedale di Roma, non lo rendevano certamente indicato di prendere parte ad una spedizione tanto laboriosa quanto quella di Derna.

Il concetto diagnostico in questo caso potea formularsi così: *anemia generale, sifilide, nevrastenia, stato melanconico con arresto in-*

tellettuale. Ma evidentemente il M. era già ammalato quando andò a Derna, per cui vi fu un progressivo aggravamento; ed essendo un nevrotico si svolse naturalmente una forma clinica psicopatica.

Nel seguente caso per es. si trattava d' un sergente che avea già in germe la malattia mentale. Lo riassumo schematicamente.

B. L. della classe 1892, sergente; studiò fino alla 2ª classe d'Istituto Tecnico. Da notizie favoritemi da un parente medico mi risultò, che una prozia materna, uno zio materno e la madre stessa del B. presentarono un carattere eccentrico e turbe intellettuali. Il B. non abusò mai di vino nè contrasse malattie veneree; fu sempre di carattere misantropo, però col sentimento della personalità molto sviluppato.

Egli credeva di fare scoverte importanti, ed una volta in fra le altre credette aver trovato la formola per calcolare l' area del circolo.

Andò volontario a Tripoli nell' Ottobre 1911, indi a Bengasi, ed infine ad Homs. Prese parte al combattimento del 28 Novembre a Bengasi, del 6 Gennaio ad Homs e del 27 Febbraio al Mergheb.

Fu dopo la battaglia di Mergheb che scrisse un rapporto al Maggiore ed un altro al Ministro della guerra parlando di 5 sue grandi scoverte, che avrebbero apportato una vera rivoluzione nell' arte della guerra. Manifestò anche qualche allucinazione visiva.

Rimpatriato venne in Clinica, dove dopo lungo parlamentare mi riuscì sapere qualcosa sopra una delle sue scoverte riguardante l' alzo del fucile, per cui volea applicare un doppio sistema di pietre focaie, che permettevano la visione dell'alzo nella notte; in tal guisa egli dicea di essere sicuro che i nemici di notte sarebbero caduti a migliaia. Perchè questo risultato: mistero.

Il B. era intelligente, molto sospettoso, superbo, credeva di essere fatto segno ad una persecuzione larvata, perchè tutti erano invidiosi delle sue invenzioni; e gl' invidiosi erano i generali, i ministri, ecc.

In Clinica tenne un contegno altezzoso e sprezzante, atteggiandosi a protettore degli altri soldati alienati di mente. Riuscì per mezzo d'un piantone soldato a telegrafare al Ministro della guerra lamentando la reclusione e le sevizie (!) che soffriva egli ed altri ricoverati nella Clinica.

Naturalmente in questo caso si trattava d'una mattoide che avea già i germi d' un delirio fastoso-persecutorio paranoico.

Feci naturalmente un rapporto clinico; il B. venne provvisoriamente inviato in licenza a casa, in attesa dei provvedimenti militari di riforma.

In questo caso l' individuo era già paranoico prima di recarsi in Libia, dove le aspre fatiche della guerra ed i combattimenti ai quali

prese parte influirono a fare germogliare più vigorosamente la forma psicopatica di incubazione.

Sicchè in complesso i 50 casi da me studiati possono essere classificati come segue:

Epilessia già esistente prima di andare in Libia ma non affermata ufficialmente. 7
Epilessia manifestatasi in Libia in seguito a commozioni. . 8
Nevrastenia già esistente prima di andare in Libia. . . . 5
Nevrastenia manifestatasi in seguito alle commozioni della guerra. 10
Psicosi manifestatasi in Libia in seguito alle commozioni della guerra (stati allucinatorii, melanconici, inibitorii, deliranti, confusionali). 18
Psicosi già esistente prima in incubazione, ma che si manifestò ulteriormente in Libia 1
Psicosi svoltasi in Libia ma iniziatosi precedentemente con manifestazioni anemiche-nevrasteniche. 1

*
* *

Le considerazioni che possono essere fatte le riassumo brevemente in ciò che segue:

1° In tutti i militari nei quali si svolsero manifestazioni neuropsicopatiche esisteva una eredità morbosa, ovvero si rilevavano le note d'un carattere neurotico, avvalorate dalla presenza di stigmate antropologiche degenerative o patologiche.

In qualcuno la sifilide recente non curata e l'alcoolismo rappresentavano un vero equivalente eriditario.

Perciò è da affermare che *l'elemento predisponente neuro-psicopatico ereditario ed acquisito rappresenta il fattore più importante.*

Come giustamente il Prof. *Murri* fece rilevare, in una sua pregevole conferenza sulla neurosi traumatica (1), non tutti quelli che sembran sani lo sono realmente. Ed io credo che le forti commozioni

(1) A. Murri. *Delle Neurosi da trauma.* 1912.

rappresentano dei veri reattivi per saggiare l' indice di resistenza organica neuro-psichica.

2° Una forma clinica neuro-psicopatica specifica in seguito alle commozioni della guerra non esiste; però vi furono nei miei casi delle modalità nell' inizio, nel decorso e nell' esito.

La forma clinica psicopatica presentò svariate manifestazioni; frequente fu quella *depressiva con disturbi psico-sensoriali* a preferenza visivi.

Però come si è detto si ebbero *stati allucinatori,* o *confusionali,* o *inibitori* predominanti accompagnati o no da brevi periodi di agitazione e d'impulsi; ad eccezione d'un solo caso (il L. P. P.) in cui la durara degl'impulsi in seguito alle allucinazioni si è protratta.

In generale nelle nevrastenie e psicosi ebbe a rilevarsi un inizio accelerato ed alle volte, istantaneo; un fastigio addirittura fulmineo, un decorso rapidissimo, un esito quasi sempre fausto. Un vero riassunto concentrato di psicosi, a forti tinte.

Io credo che l'inizio in generale apparentemente fu istantaneo, e che colla massima probabilità ebbe un periodo di preparazione passato inosservato.

Nessun dubbio però sulla rapidità di evoluzione della psicosi; un vero svolgimento cinematografico, per cui l' azione era abbreviata, ma a colorito vivacissimo.

Come interpretare il decorso rapidissimo e l'esito fausto quando si consideri il fatto della evidente predisposizione neuro-psicopatica? Perchè allontanarsi dalla norma dello svolgimento ordinario delle psicosi?

A me pare che nei miei casi per l'interpretazione bisogna tener conto del profondo esaurimento fisico e dei disagi continui dei soggetti, e dell'influenza del fattore nostalgico, che esistendo in incubazione facilitava la evoluzione rapida; ed il ritorno in patria deve certamente considerarsi come elemento psicoterapico di primissimo ordine per la guarigione delle psicosi e delle forme nevrasteniche.

Io non ho alcun elemento comparativo da invocare al riguardo, dal momento che non sò quale evoluzione ed esito avessero potuto presentare le forme psicopatiche, qualora i soggetti fossero rimasti in Libia a curarsi.

È un fatto però che al ritorno in patria i militari si vedevano come risvegliarsi da un sogno.

Dei casi di epilessia osservati io non potrei dire quale sarà l'ulteriore andamento essendo i soldati ritornati a casa. Ebbe a trattarsi di un gruppetto di accessi convulsivi isolati? Io sono convinto che in quelli con note antropologiche degenerative e patologiche quasi certamente gli accessi continueranno.

L'amnesia dell'episodio psicopatico fu frequentissimo, però bisognerebbe indagare se la lacuna mnemonica ulteriormente non venga a colmarsi, giacchè i militari furono inviati in licenza a casa appena erano in buone condizioni psico-fisiche.

Del resto anche nel disastro di Messina io ebbi ad osservare delle forme psicopatiche (1) durate eccezionalmente 2, 3, 4 mesi, ed indi guarite con amnesia completa di tutto il periodo di psicosi.

Sicchè nei miei casi ebbe a trattarsi di neuro-psicosi provocate da trauma psichico? Senza dubbio; però il trauma non fece che da microscopio, mise in evidenza i fattori morbosi eredo-individuali. Ed è utile notare che nei miei casi (ad eccezione di uno) non si trattò d'individui feriti.

Ma è enorme certamente la differenza d'importanza tra la commozione della catastrofe del terremoto di Messina sui sepolti sotto le macerie, e la commozione delle vicende guerresche in Libia sui combattenti. Il terremoto di Messina colpiva individui che nulla poteano prevedere della tremenda catastrofe; laddove nei militari in Libia dovea esistere uno stato latente di commozione incosciente, durevole, rinforzata da un complesso di cause determinanti taciti conflitti sentimentali, per cui il combattimento, o lo svegliarsi di soprassalto per un allarme, rappresentava la vera goccia d'acqua che facea traboccare la bilancia. E che sia così lo dimostra il fatto, che nei miei casi vi erano stati tanti che aveano preso parte a diversi combattimenti (fino ad 11); che si erano svegliati di soprassalto tante volte per allarmi notturni, ecc.; eppoi bastava una semplice scaramuccia per fare scoppiare una psicosi. I combattenti rappresentavano

(1) L'esito in tali casi si verificò dopo la pubblicazione della mia nota: *Stati neuropatici consecutivi al terremoto del 28 Dicembre 1908 in Sicilia,* Rivista di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, Catania 1909.

delle vere bottiglie di Leyda, le quali venivano a poco a poco caricate di elettricità, finchè la tensione elevatasi troppo finiva col dar luogo spontaneamente allo scoppio della scintilla.

In tal guisa la commozione per i fatti d' arme in guerra viene fondamentalmente a rappresentare un momento etiologico ben differente paragonato a quello d'un terremoto, o d' un disastro ferroviario, ecc., che esplicano la loro azione emotiva sopra soggetti predisposti si, ma non contemporaneamente esauriti ed in uno stato di continua tensione per un complesso di cause affettive, disagi, ecc.

In tutti i modi la guerra colle sue molteplici commozioni può considerarsi come un fattore etiologico, che determina una vera selezione accelerata dai neuro-psicopatici.

Una statistica si comprende che io non posso desumerla dai casi da me osservati, dappoichè essa dovrebbe essere fatta tenendo conto del numero dei combattenti, e delle altre malattie non nervose manifestatesi; cifre che io non conosco perchè gli ammalati ed i feriti vennero ricoverati in parecchie altre città del mezzogiorno.

Quello che si può affermare è che in generale le malattie neuropsichiche si svolsero nei militari che stavano agli avamposti, e che faceano la vita esauriente delle trincee, oltrechè erano i primi a prendere viva parte ai combattimenti.

Inoltre nei richiamati la manifestazione di forme neuro-psichiche ebbero a verificarsi più facilmente. E ciò si comprende perchè erano sovente ammogliati, già sistemati in lavori campestri, industriali ecc.

Nessuna proporzione posso fare nelle percentuali tra soldati ed ufficiali, perchè di questi ultimi ne vennero pochissimi in Catania

Infatti ne visitai uno solo affetto da nevrastenia gastrica, e di cui non ho tenuto conto in questa pubblicazione.

Una conclusione è da ritrarne da queste poche considerazioni, ed è: che nei corpi di spedizione coloniali dovrebb' essere fatta una vera selezione preventiva per evitare di mandare soggetti eminentemente predisposti alle neuro-psicosi, le quali potrebbero dar luogo a scene tragiche.

Già nel tempo della visita militare a 20 anni ogni pratica del coscritto dovrebbe essere fornita di una storia anamnestica familiare ed individuale, la quale mettesse in rilievo da una parte le note neuro-psicopatiche della famiglia, se ve ne sono, e dall'altra esprimes-

se un concetto sintetico sul potenziale intellettuale e sulle sue particolari attitudini a vivere nell'ambiente sociale.

Queste notizie anamnestiche dovrebbero essere raccolte *in precedenza tacitamente* colla massima accuratezza (1), e partecipate ai medici militari, i quali dovrebbero essere forniti di una cultura neuropsichiatrica sufficiente (2); e quand'essi rilevassero nei coscritti delle note antropologiche degenerative o patologiche, dovrebbero con accuratezza sospenderne l'ammissione, e vedere se non fosse il caso di eliminarli.

Quale utilità la nazione può ricavare da nevrotici che si dimostrano poi inetti al servizio militare, dove la disciplina determina facilmente reazioni morbose, dalle più miti, come sono il rifiuto di obbedienza, ai drammi delle caserme?

La visita della coscrizione militare dovrebbe rappresentare una prima selezione dei deboli neuro-psicopatici; e la visita deve essere molto più accurata nei volontari, fra' quali sovente è facile trovare numerosi spostati del campo sociale, e che si decidono di fare la carriera militare per impulso del momento, o per vanità; mentre poi si rilevano inadatti appunto per la loro instabilità dovuta ordinariamente ad una insufficienza intellettuale originaria (lieve frenastenia), mascherata spesso da una buona memoria e da una facile parola.

Nei casi da me riportati vi furono parecchi epilettici che vennero incorporati nell'esercito perchè le autorità militari (non sanitarie) rassomigliano alla maggioranza dei magistrati; pretendono cioè che la medicina sia una scienza matematica, e vogliono risposte as-

---

(1) Per evitare la compilazione di anamnesi artificiose od esagerate fornite dagli interessati, che vogliono evitare il servizio militare, è necessario naturalmente procedere colla massima circospezione.

(2) Oggidì vi sono dei colleghi militari molto intelligenti che sentono il bisogno di rinfrescare la loro cultura psichiatrica frequentando di tanto in tanto le cliniche Universitarie. Ciò dovrebbe essere obbligatorio a periodi; e lo Stato dovrebbe compensare con uno stipendio adeguato ai bisogni della vita i colleghi militari, da cui si pretende un *omnibus* di cognizioni con una paga insufficiente, per cui non possono comperarsi dei libri, nè abbonarsi ai giornali scientifici per seguire i progressi della Scienza.

Io sono lieto di dichiarare che le note informative cliniche dei militari venuti dalla Libia nella mia clinica, erano redatte con molta accuratezza.

solutamente sollecite e categoriche, e non dubbi. Per cui i medici militari per timore della simulazione finiscono coll'essere molto riservati, finchè non hanno elementi di fatto sicuri per affermare una diagnosi.

Ed a quali gravissimi inconvenienti non può dar luogo un epilettico armato colle sue fulminee manifestazioni impulsive?

Catania, 15 Giugno 1912.

Probabilmente ritornerò sopra lo stesso argomento poichè già mentre pubblico questa nota sono stati ricoverati nella mia clinica altri 6 militari provenienti dalla Libia ed affetti da turbe neuropsichiche; per quanto vivissimo è in me il desiderio, che una pace molto prossima mi tolga l'opportunità di ritornarvi.

Bibliografia di libri pervenuti alla Direzione

1. H. **Boruttau, L. Mann, M. Levy Dorn, P. Krause.** *Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität, einschliesslich der Röntgenlehre,* Verlag Dr: Werner Klinkhardt, Leipzig, 1911.

Nel 1° capitolo vien trattato da *J. K. A. Wertheim Salomonson* la parte generale dell' elettroterapia, cioè gli effetti fisiologici e terapeutici delle correnti, le diverse forme di elettricità ecc. In un 2° capitolo *M. Mendelssoln* si ferma sulla elettroterapia speciale delle malattie dei muscoli, cioè atrofie muscolari, contratture ed ipertomie, paramioclono mult., miastenia pseudoperalitica, miositi e polimositi, reumatismo muscolare e mialgie. In un 3° capitolo lo stesso M. Mendelssolm tratta della elettroterapia delle melattie delle articolazioni.

Della elettroterapia speciale delle malattie nervose si occupa L. Mann, trattando l'elettroterapia delle malattie cerebrali, delle spinali, dei nervi periferici, dei sensi specifici, delle nevrosi funzionali, e delle malattie del simpatico, e delle nevrosi trofiche e vasomotorie.

In un 5° capitolo il G. Salti tratta dell'elettroterapia delle malattie interne ed in special modo di quelle cardiache.

In un 6° capitolo A. Alexander si occupa dell' elettroterapia in rino-laringoiatria, riuscendo a dare uno schema completo delle applicazioni nelle divise forme morbose.

O. Fehr tratta di proposito nel 7° capitolo l' uso dell' elettricità nelle malattie oculari, sviluppando l'elettrofisiologia, l' elettrodiagnosi e l'elettroterapia.

In un brevissimo capitolo, l' 8°, G. Brühl si occupa dell' elettroterapia delle malattie auricolari.

In capitoli speciali vengono trattati da P. Meissner l' elettroterapia delle malattie cutanee, da A. Laguerrere l' elettroterapia nelle malattie genitali femminili e nelle malattie delle ossa, da A. von Luzenberger la Franklinizzazione, da I. Bergonie l' alta frequenza.

A parte poi venne esaurientemente svolta tutta la parte tecnica che riguarda la fototerapia, l' elettrolisi, la galvanocaustica, ecc.

È un grosso volume di circa 700 pagine, con 292 figure intercalate nel testo ed una tavola, scritto con molta competenza, e che si legge volentieri e con profitto. D' ABUNDO.

2. **Prof. A. Pilcz.** *Lehrbuch der Speziellen Psychiatrie für Studierende und Aerzte* (Verlag Franz Deutiche, Leipzig und Wien, 1912).

È la 3ª edizione che si pubblica di questo trattato di Psichiatria doe nella 1ª parte vengono trattati i disturbi mentali acuti funzionali (melancolia, mania, amenzia, delirio acuto); in una 2ª parte i disturbi intellettuali funzionali cronici (paranoia, psicosi periodiche) in un 3ª i disturbi psichici di origine alcoolica (delirium tremens, le psicosi alcooliche acute, la psicosi polineuritica di Korsakoff); in una 4ª la demenza paralitica, la demenza senile, la demenza arterio-sclerotica, la psicosi e cerebropatia circoscritta, la demenza precoce; in una 5ª le psicosi di origine tiroidea; in una 6ª le psicosi epilettiche ed isteriche; in una 7ª le deficienze intellettuali (idiozie ed imbecillità, pazzia morale) in una 8ª il morfinismo, il cocainismo, le psicopatie sessuali, la pseudologia fantastica, la nevrastenie, la psicosi careica ecc.) In ultimo viene trattata la terapia.

È un volume di 328 pagine scritto con molta chiarezza. La ben nota competenza dell'A. rendono questo trattato, di limitata mole, utile per gli Studenti. D'ABUNDO.

3. **Prof. G. Mingazzini.** *Anatomia Clinica dei centri nervosi* (Unione tipografica editrice Torinese), 1912.

È stata pubblicata la 2ª puntata della 2ª edizione di questo trattato importante, di cui mi occuperò ad opera completa.

D' ABUNDO.

4. **Prof. E Rodlich.** *Die Psychosen bei Gehirnkrantheiten.* (Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1912).

L' A. tratta di proposito dei disturbi psichici che si verificano nei tumori cerebrali, negli ascessi, nella trombosi dei seni, nell' encefalite, nella corea di Huntington, nelle diverse forme di meningiti, nelle emorragie e nei rammollimenti, e nelle sclerosi multiple.

È una pubblicazione interessante, nella quale la parte clinica è trattata con molta competenza. D' ABUNDO.

5. **Prof. A. di Luzenberger.** *Compendio di clinica terapeutica delle malattie nervose* (Casa editrice Libreria Vittorio Idelson, Napoli, 1912).

L' A. tratta dapprima in una parte generale la profilassi, la

dietetica e la terapia fisica della malattie nervose; indi la psicoterapia e la terapia medicamentosa.

In una parte speciale si occupa della terapia nelle malattie dei nervi periferici, del midollo spinale, dell' encefalo, delle nevrosi.

È un volumetto scritto con molta chiarezza per gli studenti, i quali potranno certamente leggerlo con profitto perchè oltre alla terapia vi troveranno un riassunto delle diverse neuro-psicopatie.

D' ABUNDO.

Prof. Raecke. *Compendio di diagnostica delle malattie mentali* (traduzione del Prof. A. Pieraccini, biblioteca dei Quaderni, Genova 1912).

Non è un trattato ma un manuale per l' esame del malato di mente secondo esige la clinica psichichica, tenendo conto dei principali metodi di considerazione.

Il libro di 286 pagine comprende una parte generale ed una parte, speciale, e per gli studenti e per i medici pratici riesce certamente utile.

La traduzione Italiana è fatta molto accuratamente dal Prof. A. Pieraccini.

D' ABUNDO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

Vol. V | Catania, Luglio 1912. | Fasc. 7

COMUNICAZIONI ORIGINALI

R. Manicomio di Lucca

Disturbi psichici ed affezioni ginecologiche.

Per il Prof. ***Andrea Cristiani,*** *Direttore.*

Sono note le discussioni sull'argomento, per lo studio del quale nel Congresso di Roma, dopo il dibattito da una parte fra Bianchi, Tamburini, Mingazzini alienisti, cui si unirono degli ostetrici e dall'altra parte fra il Bossi ed altri ostetrici, si venne alla conclusione di praticare e riunire ricerche, le quali costituissero il materiale per meglio ancora illustrare la questione. A tale scopo serve appunto il presente caso, caduto sotto la mia osservazione.

T. G. di L. di anni 50, maritata, con figli, di condizione agiata, attendente alle cure domestiche.

Larga ereditarietà psicopatica (anche la madre dell' inferma era affetta da frenosi maniaco-depressiva e in due accessi psicopatici più gravi dovè essere internata in Manicomio).

La T. ebbe uno sviluppo organico regolare. Dal lato antropologico nulla di notevole. Buona la salute fisica: soltanto andava soggetta a frequenti emicranie.

Mestruazioni, gravidanze, parti, puerperi, allattamenti normali.

La T. fu sempre intelligente, apprese una certa cultura, rivelò sempre buon carattere morale, mite, affettuosa, costumata, laboriosa.

All' età di 30 anni, mentre non era ancora maritata, nel 1888 ebbe il primo accesso della sua frenosi maniaco-depressiva. Dopo dispiaceri di famiglia cadde in uno stato psicopatico depressivo, con delirii a contenuto melanconico, arresto, psico-motorio, sitofobia. Questo accesso depressivo, che la T. passò a casa, durò

fino ai primi di ottobre del 1889, in cui all' accesso depresssivo subentrò, con un brevissimo periodo intervallare lucido e calmo, l'accesso maniacale. L'intenso eccitamento psico-motorio rese necessario l' internamento della T., il quale avvenne il 21 ottobre 1889. In Manicomio presentò un quadro tipico maniaco: euforia, distraibilità, logorrea, eccitamento psico-motorio, insonnia, talora irritabilità, con qualche reattività aggressiva. Uscì dal Manicomio guarita del tutto il 16 luglio 1890.

A casa, meno che nel 1904 in cui al secondo parto, dopo l'estrazione manuale della placenta, ammalò di prolasso uterino, stette sempre bene anche mentalmente fino ai primi di Maggio del 1906, in cui il giorno 21 Maggio dovè essere di nuovo internata in Manicomio per accesso maniaco.

Questo in Manicomio presentò gli identici stereotipati caratteri del precedente accesso maniaco, all' infuori che il secondo accesso maniaco presentava anche un colorito erotico (parole salaci, abbracciamenti, baci).

Fin dalla sua entrata in Manicomio, in questo secondo accesso maniaco, fu osservato che la T. aveva un prolasso uterino, il quale mancava nel suo primo internamento in Manicomio.

Il 7 Settembre 1908, la T. uscì del tutto guarita dal Manicomio.

Il prolasso uterino persisteva immutato.

A casa stette sempre bene, ad onta, non solo della persistenza, ma anche dell' aggravamento e complicanze (catarro etc.) avvenuto del prolasso uterino, fino ai primi di Aprile del 1912, in cui dovè il 9 Aprile, per la terza volta, essere internata in Manicomio per accesso maniaco.

Questo in Manicomio presentò gli identici stereotipati caratteri dei due precedenti accessi maniaci; all' infuori che la fenomenologia fu meno intensa, meno grave, mancò affatto il colorito erotico e il decorso, come vedremo, fu molto più breve.

Nella T. anche questa volta fin dal suo ingresso in Manicomio fu osservato il noto prolasso uterino, che in confronto della volta precedente era aggravato e complicato.

Il giorno 15 Giugno 1912 la T., del tutto guarita dell' accesso maniaco uscì dal Manicomio.

Il prolasso uterino persisteva immutato.

A proposito di questa affezione ginecologica devo ora aggiungere quanto appresso :

Nell' inizio dell' ultimo accesso maniaco il medico di famiglia ebbe il dubbio che l' accesso maniaco potesse essere rilegato all' affezione ginecologica e lo manifestò alla famiglia. Questa a me, che, anche prima negli altri internamenti in Manicomio, ero stato sempre chiamato per l' inferma, chiese questa volta l'intervento di un ostetrico-ginecologo, che io ben volentieri accettai, pur manifestando il mio convincimento dell' inutilità dell' opera di esso nei riguardi della cura psicopatica. Il Prof. Bar., ostetrico-ginecologo, visitò la T., si trovò d' accordo con me e ritenne ad ogni modo di non essere il caso di alcun suo intervento im-

mediato (1) anche perchè la T. non si prestava per la sua agitazione. Comunque, tanto più che urgeva per ragioni di cura psicopatica, convenimmo di internare in Manicomio la T. ed io poi, che in Manicomio avrei seguito l' andamento dell' accesso maniaco, avrei tenuto informato il Prof. Bar., che avrebbe riveduto la T. per ogni ulteriore eventualità ginecologica.

Per potere il Prof. Bar. nei riguardi dei rapporti fra fenomeni psicopatici ed affezione ginecologica avere anche il criterio desunto dai risultati terapeutici, convenimmo pure di non fare per il momento assolutamente nulla in sito quanto al prolasso uterino, mentre io avrei invece fatta la cura dell' accesso maniaco. Il resultato fu, come già vedemmo, la guarigione dell' accesso maniaco della T., in cui appunto avevamo praticato la cura psicopatica, ad onta della persistenza immutata del prolasso uterino, di cui nessuna cura invece a bella posta avevamo praticata.

Il caso clinico da me sopra riferito in sintesi brevissima è di per se stesso molto dimostrativo e semplice nei riguardi delle correlazioni psichiatrico-ginecologiche. Ne resulta evidente come nella T. l'affezione ginecologica, non abbia avuta alcuna relazione, non abbia spiegato alcuna influenza sulle condizioni psicopatiche della T. La malata infatti ha un accesso psicopatico quando non era ancora affetta da alcuna affezione ginecologica.

Guarisce del tutto dell'accesso psicopatico. Mentre continuava la guarigione dell'accesso psicopatico, la T. ammala del prolasso uterino. Ebbene non solo non ebbe in relazione alla comparsa del prolasso uterino alcun disturbo psichico, ma ad onta della persistenza immutata del prolasso continuò per circa tre anni nelle sue abituali condizioni normali di mente. Dopo la T. ha un secondo accesso maniaco identico al primo. E questa volta presentava anche la affezione uterina. Mentre questa rimane immutata, l'accesso maniaco guarisce. Dopo degli anni, in cui ad onta del persistere, aggravarsi e complicarsi del prolasso uterino, mentalmente invece era stata sempre bene, ha il terzo accesso maniaco, identico ai primi due. Viene curata dell'accesso psicopatico ma non della affezione ginecologica e mentre questa rimane immutata l'accesso psicopatico guarisce.

Dobbiamo inoltre notare come mentre nell'ultimo accesso maniaco l'affezione ginecologica era e rimase più grave (il prolasso uterino

---

(1) Altro ostetrico-ginecologo fu invece di avviso per un intervento immediato cui subordinava unicamente la guarigione dell' accesso maniaco.

era maggiore, con complicanze etc.) l'accesso maniaco invece fu più leggiero e più breve.

Non solo, ma mentre nel secondo accesso maniaco, presentò un colorito erotico, il quale ultimo almeno poteva dubitarsi fosse rilegato all'affezione ginecologica comparsa (1), il colorito erotico invece mancò poi nell' ultimo accesso maniaco in cui l'affezione ginecologica pure esisteva ed era più grave (prolasso uterino maggiore con complicanze etc.) e mancò precisamente come era mancato nel primo accesso maniaco, in cui l'affezione ginecologica non esisteva. Il che dimostra pure la nessuna relazione anche fra colorito erotico dell'accesso maniaco e affezione ginecologica della T.

Siamo pertanto autorizzati a conchiudere almeno nel caso della T. per il nessun rapporto genetico, clinico, terapeutico fra stato psicopatico ed affezione ginecologica, anzi quello ha avuto sviluppo, andamento ed esito affatto indipendenti dell'altra ed opposti giacchè il peggioramento dell' affezione ginecologica ebbe luogo contemporaneamente invece ad una forma più leggera e più breve dell'accesso psicopatico, non soltanto, ma la persistenza immutata dell' affezione ginecologica coincise invece perfino colla guarigione dell' accesso psicopatico.

Nella nota in calce ho accennato come un ostetrico-ginecologo era per l' intervento immediato, cui unicamente Egli subordinava la guarigione dell' accesso maniaco. Supponiamo che quell' intervento fosse avvenuto; è naturale che allora la guarigione dello accesso maniaco, che noi ora sappiamo essere avvenuto senza quell' intervento, sarebbe stata da quell' ostetrico-ginecologico ritenuta come dovuta all' intervento ginecologico, la cui inutilità invece adesso è provata dalla guarigione dell' accesso maniaco senza intervento ginecologico. Ho voluto rilevare la fallacia di tali deduzioni (2) perchè queste non sono infrequenti nelle correlazioni psichiatrico-ginecologiche.

---

(1) Cristiani. Psicopatie in donne con affezioni ginecologiche. Rivista Ital. di Neuropat., Psichiatrica etc. Anno 1911.

(2) In proposito, cito il caso occorsomi ora, nel rivedere le bozze di stampa. P. M., di anni 36, maritata, con 4 figli, senza ereditarietà neuro-psicopatica, non alcoolista etc. sempre sana mentalmente e fisicamente, salvo che da 7 anni era malata di utero, senza però affezioni neuro-psicopatiche. Viene operata di laparatomia con asportazione totale dell' utero, nella Clinica della R. Università

Onde però non essere frainteso penso bene dire che colle deduzioni alle quali sono stato autorizzato dal caso clinico della T. non intendo di negare sempre e in ogni caso l' eventualità di correlazioni psico-ginecologiche. A queste già in un mio precedente lavoro (1), soltanto facendo le dovute restrizioni alle vedute del Bossi, io pure non mi mostrai contrario e d'accordo con Bianchi, Tamburini e Mingazzini, citati in principio, i quali concordano cogli altri alienisti, penso che le correlazioni psico-ginecologiche possono aversi e si debbano ammettere solo in certi casi, dentro certi limiti etc. noti in Psichiatria.

di Pisa. Orbene, mentre avanti di quell' intervento ginecologico, la malattia uterina, come accennammo, nessuna affezione neuro-psicopatica aveva dato alla P., dopo appunto quello intervento ginecologico invece insorse un grave accesso maniacale, da doverla il 24 Maggio 1912 internare in questo Manicomio, ove si trova tuttora in preda a grave accesso maniacale.

(1) Vedi Cristiani, lavoro citato nella nota precedente.

La dottrina unitaria dei diversi tipi di anestesia.

D.r G. Calligaris
Libero docente di Neuropatologia.

Scriveva M. Raynaud cinquant'anni fa, che « le questioni più difficili da trattare sono specialmente le questioni vaghe, quelle che, mal poste, sia in causa di malintesi secolari, sia per la natura stessa delle cose e per l'insufficienza dei dati più essenziali, sembrano destinate ad essere un eterno soggetto di controversie ». Ora io credo che questo giudizio sia applicabile, oltre che a molti altri argomenti che c'interessano, anche a quello della sistematizzazione e classificazione delle anestesie cutanee. Entriamo dunque direttamente in questo campo, e spogli di ogni preconcetto e di ogni dottrina tradizionale, facciamo rapidamente la revisione dei diversi tipi di anestesia.

Anestesia a tipo segmentario. — Si dice che un'anestesia è ***segmentaria,*** quando è limitata da piani perpendicolari all'asse longitudinale del tronco o di un arto. Classica, come si sa, è quella isterica (anestesia a guanto, a bracciale etc.). Oltre che nell'isterismo, secondo Dejerine, non si riscontra che nella lebbra e nella gangrena delle estremità. Ma innanzi tutto consideriamo bene se il concetto di « topografia segmentaria » è in realtà ben chiaro nella nostra mente. Sembrerebbe di si, data la semplicità della definizione suesposta, ma le definizioni sono sempre difficili e tanto più pericolose, qualche volta, quanto più sono semplici. Perchè le natura è così complessa nelle sue manifestazioni, bisogna stare in guardia davanti le cose « semplici ». Parrebbe adunque, si diceva, che non vi sia più nulla da discutere per intenderci sul valore delle parole che qui c'interessano. Ma un dubbio gravissimo viene a turbare la nostra serenità e la nostra tranquillità, quando si conosca soltanto un piccolo fatto, già da me ricordato altrove (1) e al quale io, da parte mia, attribuisco un'importanza eccezionale. Ed il fatto, in tutta la sua semplicità, è il seguente: alla Société de Neurologie accadde, in un tempo passato ma non remoto, che alcuni neurologi dei più dotti, non poterono mettersi

---

(1) Intorno la topografia dei disturbi sensitivi nella siringomielia. ***Rivista Neuropatologica*** Vol. II, 1908 N. 10-11.

d'accordo per giudicare se la disposizione di una zona cutanea eritematosa apparteneva al tipo segmentario, o a quello radicolare. Nella seduta del 6 dicembre del 1900 Achard e Clerc presentarono il caso di un uomo, che aveva nel lato sinistro del torace una zona eritematosa, della forma di un quadrilatero allungato, alta circa 3 cm. perfettamente orizzontale, incrociante la 8ª, 9ª e 10ª costa, che cominciava indietro 5 cm. all'esterno della linea vertebrale mediana, e si arrestava in avanti in corrispondenza della linea mammillare. Questa osservazione era portata come esempio di un'eruzione a tipo nettamente segmentario. Ma sorse Dejerine a dire che si doveva parlare in quel caso di topografia radicolare, per il fatto che l'eruzione occupava il territorio di parecchie radici spinali, e che il tipo segmentario bisognava riservarlo per designare i fenomeni cutanei localizzati solo ai segmenti di membra. Mi pare che, a sua volta, in quella seduta, abbia replicato il Meige opponendosi al concetto di Dejerine e sostenendo con Achard, che quella zona cutanea affetta doveva evidentemente essere considerata come di tipo segmentario (1).

Dopo di ciò io mi domando se sia proprio vero che tutti sono d'accordo su quello che si deve intendere per distribuzione segmentaria, o se sia permesso di dubitare ancora. Se in seno a quella Société de Neurologie, che tanta luce irradia nel campo dei nostri studî, alcuni maestri della nostra scienza, fra i quali il Dejerine, che è il sostenitore capo della teoria rizomerica, non hanno ancora definitivamente stabilito quando e perchè una data manifestazione cutanea debba essere chiamata *radicolare* e quando *segmentaria*, che cosa possiamo costruire noi sopra una base così incerta? Se ancora non c'è l'accordo sulla definizione e sul valore esatto da attribuirsi alla parola designatrice, qual mai valore possono avere tutte le discussioni? A qual pro stiamo noi a cercare il caso clinico ed il corrispondente quadro anatomo-patologico per sostenere ad es. che nel midollo spinale esiste soltanto una rappresentazione radicolare e non segmentaria della sensibilità? Se il termine « radicolare » dev'essere inteso nel senso sopra espresso da Dejerine e se ad esempio, come io scrivevo in passato, ad un'anestesia della forma di un quadrato o di un rettangolo devesi conferire l'attributo di radicolare per ciò solo che occupa il territorio

(1) *Revue Neurologique* 1900. Séance du 6 décembre.

di alcune radici, allora si può dire, se si vuole, che tutte quante le anestesie sono del tipo radicolare, perchè tutte quante occupano il campo innervato da una qualche radice.

Ma consideriamo un po' più da vicino il tipo segmentario, del quale ora ci occupiamo, in tutti i suoi rapporti e sotto tutti i suoi aspetti.

I. Perchè un'anestesia si possa chiamare segmentaria, deve estendersi a tutta la circonferenza del segmento colpito? Pare di si, perchè noi siamo usi a chiamare segmentaria per es. l'anestesia « a guanto » dell'arto superiore, o quella « a calzetta » dell'arto inferiore, che occupa tutt' intorno così la mano come il piede. Però nel tronco concepiamo questo tipo in altro modo. Infatti non è necessario che la fascia anestetica circondi tutt'intorno il torace o l'addome per poter darle il battesimo di segmentaria, ma basta che occupi *un lato* qualsiasi (anteriore, posteriore o laterale) del tronco stesso, e sia segnata da limiti orizzontali come la zona di Achard. Risulta pertanto che, dal punto di vista dell'intera circonferenza del segmento affetto, noi giudichiamo con criteri diversi l'anestesia segmentaria degli arti e quella del tronco. Ma questa diversità di criteri, per chi ben pensi, non è sostenuta da alcuna ragione scientifica. Da qual parte infatti ci viene l'autorizzazione di considerare segmentaria un'anestesia del tronco se anche ne è colpito un solo lato, e donde ci viene il divieto di giudicare alla medesima stregua quella di un arto, se non è affetto in tutta la sua circonferenza? E chi ha segnato e dove stanno sulla cute i confini divisori fra il tronco e gli arti? E per quali motivi noi concediamo l'appellativo di radicolare ad un'anestesia che, in un arto, occupa talora un breve tratto di tutta la striscia longitudinale e neghiamo la qualifica di segmentaria ad un' anestesia che, nel medesimo arto, occupa una parte sola dell'intero segmento trasversale, un tratto solo di tutta la classica linea di amputazione? Si dirà che le cose vanno intese a quel modo, in base a quanto si è definito e si è convenuto. Ma la natura, non dimentichiamolo, non è sempre disposta a piegarsi alle nostre definizioni, e ad occuparsi delle nostre convenzioni personali. Essa obbedisce soltanto alle sue leggi, che sono fisse ed inviolabili.

II. Perchè un'anestesia si possa chiamare segmentaria, dev'essere uniforme, per la sua intensità, in tutta la circonferenza del segmento

colpito? Pare di sì, perchè noi chiamiamo segmentaria quell'anestesia « a guanto » o « a gambale » che presupponiamo uniformemente diffusa, egualmente profonda in tutta la circonferenza del segmento. Ma io ho dimostrato che ciò non è sempre vero e che, come ognuno può facilmente verificare, in molti casi di istero-traumatismo l' anestesia, pur essendo segmentaria (per es. a guanto), è più intensa in un lato dell'arto, che generalmente è quello su cui agì il trauma (1). Lo stesso Dejerine scriveva a proposito dell' anestesia isterica, che « talvolta si riscontrano dei territori in forma di strisce, meno anestetici del resto della metà del corpo » (2). « Si incontrano sempre più i casi, scriveva recentemente in Italia anche Esposito (sempre trattando di forme isteriche), nei quali i disturbi sensitivi e motori non sono localizzati secondo gli organi e in segmenti a linee perpendicolari all' asse dell' arto, ma in segmenti longitudinali o a strisce (3). Ecco dunque il tipo radicolare « en bandes » di origine cerebrale, e più precisamente psichica. Sarebbe questo un reperto di secondaria importanza per chi non vedesse o chi non pensasse, come esso scuote la teoria rizomerica nelle sue fondamenta.

Non si creda poi che quelle linee che dividono nelle fig. 290-291 della « Semiologia » del Dejerine la metà interna dell' arto inferiore sinistro da quella esterna più anestetica (caso di istero-traumatismo), siano qualche cosa di ben diverso da quelle che limitano le strisce dell' innervazione radicolare.

Sono le medesime. Questo è un punto fondamentale sul quale mi preme d' insistere. Le linee direttive che limitano il tipo longitudinale o trasversale di anestesia, così nelle affezioni cerebrali (organiche o funzionali) che spinali, così, come vedremo, in quelle radicolari che periferiche, sono sempre le stesse ed obbediscono tutte alle medesime leggi di regolarità e di simmetria. Infatti la linea mediana del corpo stabilisce generalmente il limite dell' emianestesia isterica, come di quella organica cerebrale e spinale nonchè, coi suoi diversi segmenti, anche delle anestesie radicolari e periferiche.

---

(1) La polarizzazione dell' anestesia isterica. *Riforma medica* 1909 N. 8.

(2) *Dejerine* — Semiologia del Sistema Nervoso, pag. 516.

(3) *Esposito* — Su di un caso d' isteria traumatica locale. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia* 1910, fasc. 2.

III. Perchè un' anestesia si possa chiamare segmentaria, è necessario che il suo limite colla parte normalmente sensibile sia netto e reciso? Pare di si, perchè le anestesie « en tronçons de membre » sono definite dalle più volte ricordate « linee di amputazione o di disarticolazione ». Però questa particolarità non sempre si osserva così chiaramente, tanto è vero che molte monoanestesie isteriche, come io feci già osservare (1), anzichè arrestarsi con un limite netto, presentano una « sfumatura » al loro estremo confine. Per di più si noti bene che questa nettezza e purezza di limiti non è una caratteristica delle anestesie segmentarie classiche, ma si osserva talvolta, come vedremo, anche in quelle dette radicolari e pseudo-segmentarie da Dejerine. Si confronti per es. il caso di radicolite riferito ultimamente da Clarac (2) della scuola di Dejerine.

IV. Perchè un'anestesia si possa chiamare segmentaria, è necessario che il suo limite sia rappresentato da linee esattamente trasversali, cioè perpendicolari all'asse longitudinale degli arti? Pare di si, stando alla definizione che corre generalmente, ma anche per questo lato le cose sono ben diverse, perchè l'anestesia isterica detta segmentaria può avere un limite obliquo, come quella della lepra e della gangrena delle estremità.

Del resto non restiamo troppo attaccati alle parole. Noi uniformiamo il tipo segmentario soltanto al tipo trasversale (nel senso francese), ma non si dimentichi che, in realtà, esistono anche dei segmenti longitudinali come esistono dei segmenti trasversali, e che i Tedeschi chiamano anzi « segmental Pypus » il nostro tipo radicolare.

Anestesia a tipo radicolare. Si dice che un' anestesia è *radicolare*, quando è disposta a strisce longitudinali per rapporto all'asse degli arti. Questa però, ognun lo vede, è una regola generale, ma non assoluta. Se vale infatti per gli arti superiori, non vale sempre per es. per gli arti inferiori. Basta gettare uno sguardo ai diversi schemi dell' innervazione radicolare della cute, per trovare numerose eccezio-

(1) Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo segmentario. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia* 1911, fasc. 6.

(2) *Clarac* — Un cas de radiculite lombo-sacrée sensitivo-motrice. *Revue Neurologique* 1911, N. 14, pag. 158.

ni: L. 2-3 (Thorburn), L. 1-2-3, S. 3-4 (Kocher), L. 1-2 (Seiffer) L. 2 (Collier) etc. La regola poi, come è noto, è addirittura invertita per il tronco (zone cervicali e toraciche). Possiamo quindi fin d' ora cominciar col correggere la definizione classica, perchè le lesioni radicolari in realtà non sempre comandano un tipo longitudinale di anestesia, nel senso sopra espresso. E allora quelle anestesie radicolari, che per la loro forma non corrispondono in alcun modo alla ripartizione longitudinale, a qual tipo appartengono?

È necessario farle rientrare in un tipo di nuova creazione?

La proposta non è stata mai fatta, e non pare accettabile.

Sono anestesie « radicolari », si può dire, e tanto basta perchè il nome è sufficiente a caratterizzarle e a distinguerle.

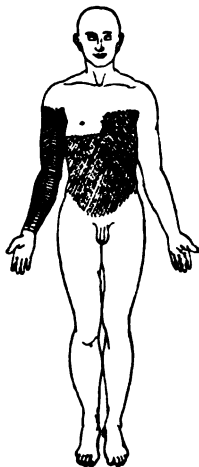
Ad una condizione però, aggiungiamo noi, di convenire cioè, avendo sempre di mira unicamente la *forma* della zona anestetica, che l' anestesia radicolare, complessivamente considerata, è polimorfa. Tanto è vero che può essere perfino « a placca » (tabe — lesione della 4ª rad. S. etc.), come quella di origine psichica (isterismo). Ed è in base a questo concetto generico che un' anestesia, quando giace sopra il territorio cutaneo innervato da una o più radici spinali, si può ritenere come dice Dejerine del tipo radicolare, sia che occupi una faccia dell' arto nel suo estremo distale (mano o piede), o in quello prossimale (braccio o coscia), o in quello intermedio (antibraccio e gamba). Infatti non è detto, io scrivevo recentemente (1), che una zona anestetica perda il suo attributo di « insulare » se anzichè avere per es. il diametro di 5 cm. ce n' ha uno di 15 ed anzichè avere una forma rotondeggiante ha una forma allungata, e si estende per un tratto più o meno lungo su per un arto. Quand' è, si domanda allora, che un' anestesia cutanea cessa dall' appartenere al tipo radicolare ed entra nel novero di quelle che si annettono al tipo segmentario?

Quali sono i limiti e quali sono le regole per poter sempre e sicuramente stabilire questa distinzione?

Ma per avvicinarci sempre più al centro della questione, bisogna che noi consideriamo per un istante il tipo di quelle anestesie che si osservano nella tabe, siringomielia, ematomielia etc. che Dejerine chiama

---

(1) L' anestesia a placche. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia* 1911, fasc. 8.

radicolari e pseudo-segmentarie. Serviamoci di un esempio. Riproduco qui una piccola figura, che si vede nella « Semiologia » sopra ricordata del Dejerine stesso (p. 424, fig. 205). Trattasi di un caso di tabe. « Nell'arto superiore destro l'anestesia è molto evidentemente radicolare, dice l'A. sebbene presenti apparenza segmentaria ».

Anestesia radicolare e pseudo-segmentaria (Dejerine).

Ma quali sono le ragioni per le quali si può dire che in quell'arto il tipo radicolare è « evidente » e quello segmentario soltanto che « apparente »? That is the question. Senza forzare i fatti e per rimanere nel campo dell'obbiettività pura, non è forse più esatto il dire che sotto un certo aspetto (quello longitudinale) quest'anestesia è del tipo radicolare, e sotto un altro aspetto (quello trasversale) è del tipo segmentario? Per quella stessa ragione per cui Dejerine, per il quale la localizzazione midollare è esclusivamente radicolare, chiama quest'anestesia radicolare e pseudo-segmentaria, van Gehuchten per es., per il quale la localizzazione midollare è all'opposto esclusivamente segmentaria, potrebbe chiamarla segmentaria e pseudo-radicolare.

Resta quindi sempre vero il fatto, che la distinzione assoluta è talora arbitraria, e che il tipo radicolare molte volte si associa e forma tutt' uno con quello segmentario. Brissaud, con quella sua logica socratica, lo aveva già scritto e lo aveva già detto a chiare note nel 1902 in una seduta della Société de Neurologie (1).

(1) *Revue Neurologique* 1902. pag. 1185.

Anestesia a topografia cerebrale. — Per lesione di un emisfero cerebrale, che interessi le vie o i centri sensitivi, si ha un'emianestesia, che occupa la metà del corpo opposta al lato della lesione. I disturbi sensitivi sono in questo caso più rilevanti nell'arto superiore che nell'inferiore, e la parte distale dell'arto è più intensamente colpita di quella prossimale. Questi sono i caratteri principali, che qualificano l'anestesia a topografia cerebrale classica. Ma col progredire delle ricerche si è potuto accertare che queste leggi non sono affatto inviolabili, e che la questione è spesso più complessa di quanto possa apparire. Sta infatti per compiersi, anzi è già definitivamente compiuto, anche lo smembramento della topografia cerebrale sensitiva. Oggi si sa che 3 sono i tipi coi quali può rivelarsi un'anestesia a topografia cerebrale:

I° Tipo: emianestesia cerebrale.
II° Tipo segmentario (1).
III° Tipo radicolare (2).

Anestesia a topografia midollare. — Quantunque per Dejerine e per molti altri la topografia midollare si confonda con quella radicolare, io sono sempre dell'avviso che anch'essa possa essere ritenuta segmentaria come quella cerebrale, e mi unisco a quanto in proposito sosteneva Brissaud e a quanto oggigiorno, fra gli altri, sostiene Grasset, il quale scrive che « il ne faut pas nier la forme segmentaire (toujours au sens français du mot) des anesthésies médullaires » (3). Possiamo dunque ritenere che un'anestesia a topografia midollare, analogamente a quella cerebrale, può presentarsi sotto 3 aspetti o tipi:

I° Tipo: emianestesia spinale.
II° Tipo segmentario.
III° Tipo radicolare.

---

(1) Vedi *op. cit.* — *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia* 1911, fasc. 6. — Cfr. *William Leszynsky* — *New-York medical Journal*, N. 1639, p. 893, 30 Avril 1910.

(2) Vedi Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicolare. *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale* 1910-fasc. 7. — Cfr. *Kafka* — *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Pschychiatrie*. 11. 1910, Heft. 5.

(3) *Grasset* — *Traité élémentaire de Physiopathologie clinique*. Tome III. 1912; pag. 415.

Le ricerche compiute ultimamente da Babinski, Barré e Jarkowski (1), nonchè da André-Thomas (2), sulla persistenza di zone sensibili a topografia radicolare in alcune paraplegie midollari con anestesia, per quanto siano interessanti ed importanti, non bastano per certo a dimostrare che i disturbi della sensibilità dovuti a lesioni midollari siano sempre ed esclusivamente del tipo radicolare. Non si nega che i disturbi obbiettivi della sensibilità sostenuti da una lesione spinale si presentino *sotto un certo aspetto* (per il fatto di essere disposti secondo la direzione longitudinale di un segmento corporeo) a tipo longitudinale o radicolare come dice Dejerine, ma si sostiene che nel medesimo tempo essi assumano *sotto un altro aspetto* (per il fatto di arrestarsi secondo la direzione trasversale o metamerica del segmento stesso), e per eguale diritto, anche il tipo segmentario.

Il nostro errore originale consiste semplicemente nel fatto di aver ammesso, che un tipo di anestesia debba sempre e ad ogni costo essere esclusivamente radicolare o esclusivamente segmentario e di non aver riconosciuto che, in realtà, può essere l'uno e l'altro nel medesimo tempo. Oltre poi alle divergenze risultanti dalla interpretazione del fatto obbiettivo, si consideri quelle dipendenti dal metodo di ricerca, a seconda che questa vien condotta in senso longitudinale o trasversale. Perciò l'esame di Dejerine, che trova le anestesie suddivise in tanti segmenti longitudinali (rizomerici), è così esatto come era quello di Roth e di Charcot, che le trovavano divise in tanti segmenti trasversali (metamerici). « Il semblerait extraordinaire, diceva Sano ad un ultimo Congresso, que tous aient vu juste, tout en n'ayant vu qu'un côté de la question » (3).

Anestesia a topografia periferica. — Come l'anestesia radicolare vuol essere l'esponente di un'affezione delle radici o delle loro projezioni centrali nel neurasse, così quella periferica ci indica che quando è leso un dato tronco nervoso, la sensibilità superficiale viene ad essere colpita in una data parte abbastanza ben conosciuta della super-

(1) *Revue Neurologique* 1910, N. 4-8.

(2) Idem N. 6.

(3) La Systématisation des Lésions Cutanées dans les Maladies Nerveuses et Mentales. — XX *Congrés des Médecins aliénistes et Neurologistes,* Bruxelles-Liége, Aout 1910.

ficie cutanea del corpo. A tutti è noto il valore diagnostico, che ha in questi casi quel particolare territorio anestesico. Non possiamo però esimerci dal far notare, per incidenza, come quel « valore diagnostico » che si attribuisce generalmente a questa o ad altre distribuzioni delle aree anestetiche, proviene qualche volta, se non sempre, da altri sintomi concomitanti, che ci hanno già posto sulla via della diagnosi, e ci hanno già additato quale sarà presumibilmente la disposizione del territorio anestetico che noi troveremo praticando per ultimo, come per lo più si usa, l'esame della sensibilità.

Se infatti si volesse prescindere da tutte le indagini anamnestiche, da tutti gli altri dati che ci forniscono l'ispezione, l'esame della motilità, della riflettività, del trofismo, delle reazioni elettriche etc. io credo che uno si troverebbe talvolta imbarazzato a rispondere se quell'anestesia dei due arti omolaterali (ammettendo che l'esame trascuri quelli opposti), più accentuata verso gli estremi periferici e meno intensa verso quelli prossimali, corrisponda *per il suo tipo e per la sua ripartizione* a quella sostenuta da una lesione cerebrale organica, a quella di origine isterica, o a quella in dipendenza di una polineurite.

Un nostro errore fondamentale sta in ciò, che noi abbiamo sempre confuso la *topografia* di un'anestesia rispetto alla parte del corpo che ne è colpita, colla disposizione, colla *forma* dell'anestesia stessa. Per noi le espressioni « topografia, tipo, distribuzione, origine, sistematizzazione di un disturbo obbiettivo della sensibilità » sono sinonimi. Forse le cose sarebbero oggigiorno un po' più chiare, se la parola « topografia » fosse stata usata per es. soltanto ad indicare l'origine dell'anestesia (periferica, radicolare, spinale, cerebrale) indipendentemente dalla sua forma, e si fosse riservato esclusivamente il nome, poniamo di « tipo », alla forma stessa che assume la zona anestetica, indipendentemente dalla sua origine (1). Così per es. il territorio anestetico a *topografia periferica* che si osserva nell'arto superiore per lesione del nervo brachiale cutaneo interno, muscolo cutaneo, radiale, cubitale, ed in quello inferiore per lesione del nervo femoro-cutaneo,

(1) In questo senso il termine « radicolare » indica una speciale topografia, in quanto l'anestesia corrispondente dipende da una lesione delle radici (origine) e nel medesimo tempo costituisce un tipo, in quanto essa si presenta, spesso, a strisce longitudinali.

crurale, safeno interno, cutaneo peroneo, piccolo ischiatico, presenta per la sua forma e disposizione un *tipo* radicolare o meglio longitudinale, volendo attenerci alla definizione classica, del resto imperfetta come già abbiamo osservato. Di altri territori sensitivi periferici (rami del plesso cervicale, circonflesso, accessorio del brachiale cutaneo interno, ramo cutaneo palmare del mediano e dell'ulnare, tralasciando moltissimi altri degli arti inferiori), si potrebbe dire che appartengono ad un *tipo indeciso, o misto o di passaggio,* perchè non corrispondono al tipo radicolare o segmentario classici (1). Ma abbiamo già veduto più sopra su quali incerte basi si erigano anche questi due tipi fondamentali e abbiamo già riconosciuto, sulla scorta dei fatti obbiettivi, che quello radicolare è polimorfo e quello segmentario è mal definito. Perciò in ultima analisi, anche a proposito della topografia periferica, non si può arrivare ad altra conclusione all'infuori di questa: la topografia sensitiva periferica è polimorfa oppure, il che vale lo stesso, non ha alcun tipo speciale e caratteristico.

*
* *

Sarebbe interessante insistere più a lungo sull'argomento, e considerare separatamente la forma che si assegna alle zone anestetiche per lesione delle singole radici e dei singoli nervi periferici. Ci basta però, intanto, di avere rivolto uno sguardo complessivo al soggetto che ci occupa, per riassumere qui sotto alcuni nostri concetti generali:

Le diverse topografie sensitive (cerebrale, spinale, periferica) rimangono sempre ad indicarci un quadro generale corrispondente: per es. emi-anestesia per lesione cerebrale, para-anestesia per lesione spinale, anestesia di una data parte della superficie cutanea per lesione periferica, ed hanno quindi il loro valore, topograficamente parlando. Ma dal punto di vista morfologico, come abbiamo veduto, non hanno un valore assoluto perchè non comportano, nel loro complesso, alcun *tipo fisso,* cioè alcuna *forma peculiare* di anestesia. Un'anestesia a topografia cerebrale, spinale, periferica, può infatti essere a sua volta

(1) *Fröhlich* e *Grosser* hanno trovato nelle scimie un tipo segmentario di anestesia, anche per lesioni periferiche (taglio delle radici posteriori).

del tipo radicolare (1), segmentario o misto. Si arriva quindi, come si vede, al polimorfismo delle singole topografie. In realtà poi non si andrebbe errati affermando che, anche la distinzione di tipi (longitudinale, segmentario, a placche) è una distinzione nostra e nulla più, tanto è vero che sono sempre ben definiti solo in apparenza, ma in realtà spesso oscillanti ed incerti. Il cervello non conosce tutti questi tipi di anestesia, ed altri che si potrebbero creare, ma conosce soltanto determinate direzioni e linee di proiezione, e soltanto determinati e regolari segmenti corporei. « Il semble donc, scrive d'altra parte il Grasset, que les nerfs sensitifs définis par leurs centres corticaux ont une distribution périphérique segmentaire: *nerfs segmentosensitifs* » (2).

Si sa come il clinico di Montpellier sia sostenitore della nozione fisiologica dell'unità funzionale e centrale, sostituita alla nozione anatomica dell'unità geografica e periferica.

Se però si vogliono conservare, a scopo pratico e dimostrativo, i diversi tipi di anestesia, si sappia almeno che fra di essi non esistono sempre limiti netti, ma molti punti di passaggio, e che uno si trasforma gradatamente nell'altro. Noi abbiamo già parlato di certi tipi *misti* o *indecisi* che si potrebbero considerare, se fosse necessario, come il trait d'union fra quelli classici.

Del resto anche volendo esulare dal campo della sensibilità, la Neuropatologia, nel suo continuo evolversi, mette ogni giorno in luce forme miste dove pareva esistessero sicuramente forme distinte, ed erano soltanto le nostre divisioni provvisorie, come getta sempre ponti di passaggio dove pareva esistessero soltanto barriere inviolabili, ed erano invece i nostri confini convenzionali.

Ma perchè l'ordine si ricomponga in questa attuale caotica classificazione dei diversi tipi di anestesia, è necessaria intanto una revisione completa di tutti gli schemi dell'innervazione sensitiva radicolare e periferica. Quelli esistenti non sono altro che l'ombra della realtà. Quando la ricerca sarà più accurata e metodica, e quando saranno note le leggi psichiche che comandano la distribu-

(1) Quando le strisce anestesiche seguono la lunghezza degli arti, il tipo radicolare si identifica con quello longitudinale.

(2) *Grasset* — Les Centres Nerveux, 1910.

zione di un'area anestesica (1), si vedrà come quelle linee di confine che oggigiorno vengono ritenute per classiche sono da correggere, da spostare e da regolarizzare, finchè tutto il campo cutaneo mal segnato e mal diviso sarà ridotto ad un perfetto mosaico.

Contro i primi schemi di Allen Starr, e non furono risparmiati neppure quelli successivi di Kocher, di Wichmann e di Seiffer, si è sollevata dagli anatomici l'obbiezione che sono troppo geometrici e troppo regolari (2). Troppo poco lo sono, secondo noi. Appunto perchè i limiti delle aree anestetiche vengono comandati alla fine da una legge psichica, essi sono dominati da una regolarità perfetta rispetto i diversi segmenti corporei. Gli anatomici non si cimentino di insegnarci i limiti *esatti* e *definitivi* di un territorio sensitivo e di tracciare gli schemi per il clinico, in base alle diramazioni dei nervi che essi preparano sul cadavere. Mai opera più vana e più illusoria è stata compiuta. Il nervo comanda si un territorio *generale* ed un rapporto impreciso, e solo in questo senso si può parlare di una ripartizione anatomica, ma è solo il cervello che lo riconosce, e con una regola costante (della proiezione regolare e simmetrica) ne attribuisce da ultimo la *vera* forma e ne aggiudica il *preciso* confine. Per un'altra legge, all'infuori di quella anatomica, le anestesie a tipo longitudinale e quelle a topografia periferica sono così spesso e così esattamente limitate, negli estremi distali degli arti, dalle linee assili delle dita, come per un'altra legge all'infuori di quella anatomica, le anestesie proprie di tutte le topografie sono come si disse limitate, nel tronco, dalla linea mediana del corpo.

Strettamente attaccati finora alla ripartizione topografica di un nervo sensitivo, noi abbiamo compiuto le nostre ricerche senza regola e compilato i nostri schemi senz'ordine, trascurando la parte che era devoluta in realtà ai centri superiori e non accorgendoci, quasi, che

---

(1) « N'oublions pas, scrivono Dejerine e Thomas, que la faculté de localiser est étroitement subordonnée à l' intervention des centres supérieurs et doit être considérée comme un processus psychique ». *(Maladies de la Moelle Èpiniére,* 1909, p. 150). Ci sembra invero che ancora non sia stata a sufficienza richiamata l'attenzione sopra questa dimenticanza.

(2) *Fröhlich* und *Grosser* — Beiträge zur metameren Innervation der Haut. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* 1903, 23 B. 5, u. 6, Heft.

tutto questo processo si risolveva alla fine in un fatto di coscienza e quindi, come tale, doveva essere giudicato anche con altre leggi (1). Troppo anatomici siamo stati nell'interpretazione di un fenomeno, che era e rimane sempre eminentemente psichico.

(1) Non dimentichiamo, dicono benissimo Dejerine e Gauckler, « que il y a à l'extrémité de chaque filet nerveux une cellule psychique. — Les manifestations fonctionnelles des Psychonévroses, 1911, p. 391.

RIVISTA SINTETICA

Lo stato attuale delle nostre conoscenze sulla paralisi spinale infantile o poliomielite anteriore acuta dei bambini.

Pel Dott. ***B. Frisco.***
Libero docente di Clinica delle malattie nervose e mentali nella R. Università di Palermo.

Lo studio della *poliomielite anteriore acuta dei bambini* (Kussmaul), *o paralisi spinale infantile,* è stato sempre oggetto di grandi discussioni, specialmente per ciò che concerne la *ricerca etiologica* e la distribuzione delle lesioni *anatomo-patologiche,* che si credette, in principio, fossero del tutto sistematizzate.

L' Heine, che, fra i primi si occupò dello studio di questa forma morbosa, la differenziò primieramente dalle altre malattie con le quali veniva confusa, la elevò ad entità clinica a sè, e la considerò come legata, nei rapporti di causa e di effetti, *a lesioni del midollo osseo.*

Dopo la teoria dell'Heine, che fu la prima ad essere emessa, per un lungo periodo di tempo (1840-1880) nessun' altra ne venne fuori.

Più tardi l' Eisenlhor (1880), che ebbe occasione di osservare molti casi di poliomielite, contemporaneamente ad alcuni casi di paralisi bulbari e del ponte, fece rilevare i punti di contatto che queste tre manifestazioni morbose hanno fra di loro.

L'opinione dell'Eisenlhor fu poco dopo condivisa dall'Oppenheim (1883), il quale definì le forme di paralisi dipendenti da lesioni del ponte col nome di *encefaliti pontine.*

Più tardi lo Strumpell (1884) ritenne che alcune forme di *paralisi cerebrali,* per quanto concerne la etiologia, fossero uguali alle forme poliomielitiche.

Nel 1890 Medin, che aveva osservato diverse epidemie di poliomielite, confermò la legge di Strumpell, poichè potè dimostrare che, nella epidemia della Svezia, accanto a forme spinali, comparivano contemporaneamente anche forme polinevritiche, e forme cerebrali.

Successivamente, poi, dagli studi clinici del Wickmann, si è ri-

conosciuto che nel quadro clinico della poliomielite anteriore acuta dei bambini si deve annoverare, come dipendente dallo stesso agente etiologico, *una forma interessante la midolla a tipo Landry, una forma interessante, il cervello, una forma meningitica,* somigliante sopra tutto alla meningite cerebro-spinale, ed una *forma abortiva.*

A tutte queste forme il Wickmann, propose di dare il nome di *malattia di Heine-Medin,* la quale denominazione, però, rende più oscura la questione.

*
* *

La poliomielite è specialmente un'affezione della prima età, ma essa può anche colpire l'adolescente e l'adulto; il secondo ed il terzo anno di vita sono i periodi in cui si nota una maggiore frequenza; ma si può riscontrarla anche in bambini al disotto di un anno; oltre i due anni essa diviene rara.

Nell'epidemia di Marburg Muller ha veduta la malattia in bambini di meno che dieci anni nel 96 °/₀ dei casi, ed in soggetti al disotto di 5 anni nel 90 °/₀ dei casi.

Il sesso non crea predisposizione alcuna; l'eredità e le tare neuropatiche, che sino a poco tempo addietro pareva non avessero alcuna influenza nella genesi della poliomielite, rappresentano un fattore predisponente importantissimo.

Fra 95 casi da noi osservati e studiati nell'ambulatorio della Clinica delle malattie nervose e mentali di Palermo, 91 presentarono eredità morbosa, e fra 22 casi osservati quest'anno solo nel quartiere Bottegarelli in Palermo, dove la malattia assunse un carattere epidemico, nessuno era esente di eredità morbosa e quasi tutti erano *eredo-alcoolisti.*

Fra le cause predisponenti bisogna annoverare ancora la *miseria, la densità della popolazione e la temperatura calda* della stagione estiva, mentre d'inverno i casi di poliomielite sono rari.

Questa malattia può manifestarsi a casi sparadici ed isolati, ma più frequentemente si manifesta con carattere epidemico.

Ordinariamente le recrudescenze si osservano simultaneamente o successivamente in tutti i paesi del mondo insieme. Così negli anni 1896-97 si sono avute le epidemie americane, negli anni 1897-99 le epidemie italiane, nell'anno 1898 le epidemie di Vienna e di Fran-

coforte. Un nuovo ritorno epidemico si è verificato dieci anni più tardi: in Svezia ed in Norvegia nell'anno 1905; in America nel 1907; in Austria ed in Australia nel 1908; in Germania, in Austria, in Olanda ed in Francia nell'anno 1909.

Quest'anno una epidemia non molto estesa e circoscritta ad un solo quartiere della città di Palermo è stata da noi osservata e studiata, segnatamente dal punto di vista della sintomatologia e della contagiosità.

Per spiegare etiologicamente la poliomielite, in altri tempi si sono invocate molte cause determinanti, così il traumatismo, il freddo, le malattie infettive (scarlattina, roseola, pulmonite). E mentre la scuola inglese fece dipendere sempre le origini della poliomielite dalla dentizione stentata *(paralisy during dentition)*, la scuola francese riguardò tale malattia come essenziale o idiopatica.

Lo Strümpell, però, fu il primo a ritenere che la malattia in parola ripeta la sua origine da una *infezione speciale*, capace di dare il *carattere epidemico e di contagiosità.*

Lo stesso concetto sostennero in seguito Sceligmuller e Pierre Marie, mentre il Dejerine non lo ritenne verosimile per il fatto, come egli asserisce, che la poliomielite anteriore acuta dei bambini suole essere una malattia sistematica del midollo spinale, di modo che il fatto della sistematizzazione sarebbe una condizione negativa a far supporre la natura infettiva della malattia.

Tale opinione, però, era fondata su reperti anatomo-patologici parziali della poliomielite, mentre sperimentalmente si è dimostrato in questi ultimi anni che le alterazioni anatomiche della paralisi spinale infantile non sono affatto sistematizzate ed un insieme di fatti indiscutibili depone favorevolmente all'origine infettiva della malattia in parola.

1. L'insorgere della malattia acutamente e con fenomeni, che si trovano solo al principio delle malattie infettive acute.

2. L'occorrere in *forma epidemica*, come numerosi osservatori hanno dimostrato (Colmann, Cordier, Rissler, Medin, Bergenholtz, Leegard, Andrè di Tolosa, Macphail e Caverley, Buccelli, Simonini ecc.), non chè la contagiosità della malattia sono due fatti che confermano pienamente l'ipotesi dello Strümpell, che, cioè, la poliomielite ante-

riore acuta o paralisi spinale infantile sia dovuta ad un *agente infettivo speciale.*

Dopo che lo Strümpell mise avanti l'ipotesi dell'origine *infettiva della poliomielite o paralisi spinale infantile,* si tentarono numerose ricerche cliniche e sperimentali per determinare ed isolare l'agente infettivo specifico della malattia in parola.

a) In un primo periodo, che si potrebbe chiamara *l'era dei cocci,* si ritenne che la poliomielite fosse dovuta ad una infezione determinata da *cocci speciali.*

Questa teoria, infatti, trovò valido appoggio nel lavoro pubblicato dallo Schultz, il quale, in un caso di poliomielite dei bambini, decorrente con sindrome meningea, dal liquido cefalo rachidiano, riuscì a coltivare un *cocco* disposto a catena, simile a quello di Weichselbaum e Iager.

Bulow, Hausen, Harbitz, Dercum, Concetti, Looft, Dethloff, Gossage, Engel, Spiller, Batten, Barnes, Muller, isolarono dei *cocci,* che considerarono chi come *meningo-cocchi,* chi come *pneumococchi,* chi come *stafilococchi.* In una epidemia della Norvegia Geisvold trovò cocchi a forma di fagiuoli, che egli mise accanto al tipo Iager.

I reperti sopra descritti, però, furono erroneamente interpretati, poichè, in essenza, essi appartenevano a forme atipiche di meningite cerebro-spinale, mentre nei casi di vera poliomielite epidemica, come autorevoli osservatori dimostrarono, non si riesce a mettere in evidenza alcun germe batterico (Guinon e Rist, Winckmann, Ellermann, Purknis, Hermann, Spiller, Romer, etc.).

Furono allora tentate delle ricerche sperimentali, dirette a confermare le prime osservazioni e i primi reperti dello Schultz. Roger, infatti con le iniezioni di *streptococchi,* Marinesco con le iniezioni di *streptococchi* o *di bacilli dell' influenza,* Bianchi-Mariotti con le iniezioni di *cultura di tifo* nella vena marginale dell'orecchio del coniglio, assicurano di aver visto riprodotte alterazioni analoghe a quelle della paralisi infantile. Tutte queste ricerche, però, per quanto eseguite da eminenti ricercatori, non dimostrano che quei microrganismi, che essi inoculavano, siano da considerare come l'agente infettivo della poliomielite:

a) *perchè non furono isolati da soggetti ammalati di paralisi infantile*;

b) ***perchè non è ammissibile che germi infettivi di specie differente,*** (diplococchi, triplococchi, stafilococchi, bacterium coli, bacillo del tifo ecc.) possano determinare alterazioni anatomo-patologiche identiche nell'organismo animale, poichè se così fosse dovremmo rinunziare a tutte le conoscenze acquisite sino ad oggi, con la clinica e con le ricerche sperimentali, circa la specificità dei singoli germi infettivi, sebbene, ancora recentemente, in Italia qualcuno (Calabrese) abbia ciò ammesso.

Le ricerche, che portarono a risultati alquanto più efficaci, furono le così dette ricerche *ultramicroscopiche* di Römer Ioseph e Siebert.

Il Römer, nei filtrati ottenuti con la Berkerfeld, osservò particelle rotondeggianti, immobili, dotate di soli movimenti molecolari; particelle che il Flexner, il Leiner e il Wiesmer, adoperando il mordente di Löffler riuscirono a colorare nei filtrati di midollo spinale. Il Wickmann poco dopo dimostrò che, a somiglianza del *corpuscolo di Negri* per la rabbia, l'agente infettivo della poliomielite è incluso nelle cellule nervose, ma non si può nè isolare, nè coltivare.

Questi *corpi endocellulari,* che Wickmann mise in evidenza in una forma di poliomielite dei cavalli, più tardi riuscì a colorarli, in bambini morti di poliomielite, il Boucoff, il quale li trovò inclusi nella glia, adoperando il metodo del Mann modificato da Lentz.

Dopo le ricerche di Wickmann e del Bouchoff, si tentarono delle ricerche tendenti ad isolare e coltivare i *corpi inclusi* nelle cellule del midollo spinale e ritenuti come l'agente infettivo della poliomelite.

Di tutti i tentativi fatti solo quelli del Flexner hanno un certo valore, poichè questo osservatore addizionando i filtrati sterili di midollo, ottenuti col Berkafeld, al brodo ottenne intorbidamento di questo e con la inoculazione nelle scimmie riprodusse la malattia.

Il Lendsteiner, però, poco appresso, in collaborazione col Popper, dimostrò che la poliomielite è dovuta ad un agente infettivo speciale, che va col nome di *medullo-virus,* capace di riprodurre la malattia nelle scimmie con tutto il quadro clinico che si osserva nell' uomo.

Uguale risultato ottenne in seguito il Romer, il quale, con esperienze successive, potè riprodurre la malattia praticando degli innesti endocranici di emulsione di midollo nelle scimmie.

In tal modo, con le ricerche del Lendsteiner e Papper e con quelle di Romer si è potuto stabilire in modo certo, che l'agente infettivo della poliomielite *(medullo-virus)* e incluso negli elementi cel-

lulari del midollo spinale, e può inocularsi nelle scimmie, riproducendo in queste la malattia, la quale, anche in questi animali di esperimento, può manifestarsi o con sintomi che interessano prevalentemente *la midolla,* o *il cervello*, o *le meningi* avendosi la sintomatologia della *meningite cerebro - spinale.*

In generale quando si praticano le ricerche sperimentali nelle scimmie si notano tre periodi nello sviluppo della malattia:

a) *un periodo di incubazione* che varia dai 3 ai 15 giorni;

b) *un periodo prodromico,* durante il quale le scimmie diventano melanconiche, vanno incontro a disturbi gastro - intestinali e raramente presentano febbre (Leiner, Wiesner, Hexner e Lewis);

c) *un periodo della paralisi,* che talvolta comincia senza che siano preceduti i sintomi prodomici, poichè animali apparentemente sani, dopo 24 ore, si trovano paralizzati.

È da notare, infine, che sperimentando sulle scimmie si osservano tutte le forme cliniche che si riscontrano nell' uomo (Neller, Levaditi, Schreiber, Tinel, Gisy ed altri).

*
* *

La poliomielite anteriore acuta o paralisi spinale infantile, dovuta, come si è detto, ad un agente specifico infettivo, è una *malattia contaggiosa*, la quale, oltre che sotto una forma *sporadica*, può anche presentarsi sotto una *forma epidemica.*

La *contagiosità* che, sin dal 1886, aveva intraveduto il Cardier, e successivamente il Medin e il Leegard, è stata dimostrata dal Wickmann, con la relazione dell' epidemia, di Trastona. Altri esempi confermati la contagiosità sono tratti dalle epidemie più recenti della Norvegia, dell' alta Austria e dalle epidemie studiate in Francia da Netter; in Germania, Wollenweber, Krause, Muller Eichember hanno fatto notare fatti interessanti a questo proposito.

L' idea della contagiosità è confermata ancora dall' apparizione di casi molteplici in una medesima famiglia od in una casa, come costantemente si è notato nelle varie epidemie descritte dal Wickmann sino al 1905, dal Guinon e Rist, da William Pasteur, da Netter, i quali osservarono sino a 6 colpiti, uno dopo l' altro nella medesima famiglia; nella epidemia studiata quest' anno da noi in uno

dei quartieri di Palermo, notammo sino a tre casi nella medesima famiglia, e notammo ancora lo sviluppo della malattia in parecchi bambini abitanti in case limitrofe ai primi colpiti.

*
* *

Il modo di trasmissione avviene ordinariamente nel modo seguente: il *medullo - virus* passa abitualmente da uomo ad uomo, ma non sempre da ammalato ad ammalato: anche da soggetti sani possono essere portati germi; tali infatti sono generalmente i fratelli, le sorelle e i parenti tutti dell' ammalato, che con questo hanno avuto contatto.

Il Netter cita il caso di una ragazza la quale fu attaccata di poliomielite a Parigi parecchi giorni dopo un passaggio a Saint-Florentin, ove essa non aveva avuto contatto con nessun ammalato, ma ove aveva giuocato con una infermiera che aveva assistito una bambina affetta da poliomielite.

Ammesso, adunque, *la contagiosità* della poliomielite che cosa è che serve da intermediario?

Dalle esperienze del Glexner e Lewis risulta che il contagio della poliomielite si elimina specialmente per la via delle fosse nasali, *e che la malattia può trasmettersi per mezzo delle goccioline umide derivanti dal naso e disseminate con gli sternuti e con la tosse.*

Strauss e Netter non sono riusciti, è vero, a dimostrare la presenza del virus nelle *fosse nasali*, ma Osgood e Lucas, l' hanno costantemente trovato nelle *fosse nasali* delle scimmie, sperimentalmente ammalate, ed anche delle scimmie guarite da parecchio tempo, da cinque settimane ed anche da cinque mesi e mezzo, in questo ultimo caso, la midolla non era più virulenta, ma la *mucosa nasale* lo era ancora.

Non si conosce esattamente quanto tempo il virus resti attivo nelle fosse nasali; in generale si crede per tre o quattro settimane, ma talora molto di più.

Siccome il contagio resiste poco al diseccamento, non è probabile che sia trasmesso per mezzo degli oggetti.

Le vie di entrata, del virus infettivo della poliomielite, secondo gli studi del Koplik, sono le *fosse nasali,* la mucosa *faringo-laringea*

e la mucosa intestinale, la qual cosa fu anche confermata da Wickmann e Krause.

Dopo che il *medullo-virus* è penetrato nell' organismo, per *il tramite dei solchi linfatici dei nervi e delle guaine linfatiche dei vasi,* arriva negli spazi sotto-aracnoidei penetra nel sistema nervoso centrale e vi si diffonde.

In base a questa interpretazione Karbitz e Scheel credono che prima precede una infezione primitiva della pia madre, alla quale segue una rapida estensione in profondità; in effetti l' infiltrazione raggiunge il suo massimo intorno ai vasellini partiti dalla pia madre. Questa intepretazione sarebbe confermata dalle ricerche di Claude Lejonne.

Il *medullo-virus* appartiene alla categoria dei microbi invisibili; attraversa le candele filtranti di porcellana, e l' emulsione filtrata, se è inoculata nelle scimmie vi riproduce la poliomielite.

Il *medullo-virus* si conserva bene nella glicerina alla temperatura di 0°; disseccate nel vuoto le midolle restano ancora infettanti per 15 giorni; il *medullo-virus* è distrutto a 40°-50° in capo ad una mezz' ora; gli antisettici lo distruggono anch'essi; il *medullo-virus* è riuscito sin' ora incoltivabile e non colorabile.

Nel midollo e nel bulbo si trova il *medullo-virus* più sicuramente; esso è stato ritrovato anche nei gangli linfatici; è dubbio che esista nel sangue o nel liquido cefalo-rachidiano; dopo un certo tempo esso sparisce dai centri nervosi: i midolli di animali uccisi dopo 37 e 45 giorni non si sono mostrati virulenti (Landsteiner e Levaditi).

La malattia guarita crea l' immunità nelle scimmie; i principî immunizzanti esisterebbero nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano.

Flexner e Lewis ottennero l' immunità delle scimmie con l' inoculazione ipodermica di virus, e dimostrarono poi che il siero di sangue delle scimmie immunizzate ha proprietà curative quando lo si inietta nel liquido cefalo-rachidiano di scimmie inoculate con virus nel cervello.

*
* *

Le alterazioni anatomo-patologiche della paralisi spinale infantile non sono nettamente sistematizzate come lo Charcot aveva creduto,

nè la lesione consiste semplicemente in una infiammazione parenchimatosa della sostanza grigia del corno anteriore, limitata il più delle volte ad un gruppo solo o aggregato di cellule motrici.

Le autopsie fatte, durante le ultime epidemie, da Harbitz e da Scheel, da Wickmann e Beneke, come pure gli studi sperimentali hanno permesso di precisare le lesioni della poliomielite.

Nella *fase acuta*, tutto l'asse cerebro-spinale è congestionato, ma le lesioni dominano in corrispondenza della sostanza grigia midollare, principalmente del rigonfiamento lombare; i corni anteriori sono congesti, di un grigio roseo.

L'esame microscopico denota sempre delle lesioni più intense di quelle che si credeva di trovare; si riscontra *mieloencefalite, associata a meningite,* caratterizzata da un'infiltrazione diffusa di tutto l'asse cerebro-spinale, predominante in corrispondenza della sostanza grigia e dei corni anteriori del midollo in particolare: la *meningite* esiste sempre. Nel midollo l'infiltrazione leucocitaria, in corrispondenza dei corni anteriori, forma dei noduli infettivi perivascolari. Le cellule nervose radicolari subiscono un processo di neurolisi, poi di neuronofagia a rapida evoluzione da principio: le cellule sono deformi, globose, senza prolungamenti, gli elementi cromatofili spariscono, il nucleo presenta picnosi; più tardi, una reazione dei macrofagi riassorbe le cellule. Il bulbo, il cervelletto, il cervello, in generale sono meno colpiti.

Se la morte non è rapida le radici anteriori presentauo delle fibre degenerate, le radici posteriori mostrano una meningo-radiculite che spiega i dolori tanto frequenti; la neurite periferica manca.

Nella *fase cronica,* le lesioni sono note da parecchio tempo: esse sono rappresentate da focolai di sclerosi midollari, con atrofia localizzata in corrispondenza dei corni anteriori; la nevroglia iperplastica ha distrutto le cellule e le fibre nervose.

Roger e Damaschino notarono pure la diffusione del processo morboso ai cordoni antero-latetali, la sostanza bianca dei quali, da numerosi osservatori, è stata trovata lesa (Turner, Archambault, Damaschino, Money, Preisz, ecc.).

Da altri autori fu notata l'atrofia delle radici anteriori (Parrot e Ioffroy, Roth, Leyden, Cervesato ecc.); la partecipazione al processo delle colonne di Clarke (Charcot, Schultze, Rissler, ecc.); la diffu-

sione ai cordoni posteriori (Prevast, Drennmond, Lippmans) ed alle corna posteriori (Cliffard, Alputt, Roth ecc.).

Risulta, pertanto, da quanto è stato detto, che, contrariamente alla teoria di Charcot, sostenuta pure da Dejerine, Mya, ecc. la poliomielite anteriore acuta, come il Marie ed altri dimostrarono, è un' affezione *pseudo-sistematica* con lesioni essenzialmente diffuse.

Secondo Marie e Goldscheider le lesioni cominciano dai vasi sanguigni, segnatamente dalle arterie centrali del solco e dalle arterie radicolari anteriori; però nessuno degli elementi della midolla sfugge poi al processo patologico, segnatamente le grandi cellule del corno anteriore, l' alterazione e l' atrofia delle quali, che, oltre ad essere cellule motrici, sono centri trofici, dà luogo alle paralisi ed alle atrofie muscolari consecutive.

Quando l' agente infettivo della paralisi infantile, più che nel midollo spinale si localizza nella cartuccia cerebrale, nel ponte, nel peduncolo, nel bulbo, allora si trovano alterazioni anatomiche speciali degli elementi nervosi di queste regioni.

Bibliografia di libri pervenuti alla Direzione

1. **Prof. A. Hoche,** *Dementia Paralytica;*

D.r W. Spielmeyer, *Die Psychosen des Rückbildungs und Graisenalters* (Franz Deuticke Leipzig und Wien, 1912).

Del trattato di Psichiatria che si pubblica sotto la direzione del Prof. Aschaffenburg è venuto alla luce un volume di 160 pagine riguardante la *Demenza paralitica* e le *psicosi senili.*

Della demenza paralitica, trattata dal Prof. Hoche, vien svolta la sintomatologia (disturbi psichici e somatici) il decorso, la diagnosi differenziale, l'anatomia patologica, l'etiologia, la cura e l'applicazione forense.

Delle psicosi senili, svolte dal D.r W. Spielmeyer, vengono trattate la demenza senile, le forme atipiche della demenza senile, i disturbi psichici da arteriosclerosi ecc.

Sono capitoli in cui le forme cliniche vengono sviluppate con molta chiarezza e competenza, contribuendo alla costituzione dell'eccellente trattato di Psichiatria edito dal Franz Deuticke.

D' Abundo

2. **André Thomas,** *Psychothérapie (introduction du Prof. Dejerine),* in 8° de 519 pages, cart. 12 francs, Bibliothéque de thérapeutique *Gilbert* et *Carnot,* Editeurs J. B. Bailliére et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris, 1912.

In questo volume l'A. dopo alcune considerazioni generali riguardanti l'etiologia delle malattie nervose, tratta dei metodi di psicoterapia sviluppando la suggestione ipnotica e quella in istato di veglia, l'auto-suggestione. Si ferma sulla persuasione e sulle pratiche da adoperarsi nell'applicazione di esse.

Nella cura della malattia colla psicoterapia l'A. si occupa dell'isteria, della neurastenia, delle ossessioni, della pazzia morale, della melanconia, delle intossicazioni, dell'anoressia mentale, della confusione mentale, dei tic, delle deficienze intellettuali congenite, dell'enuresi notturna, delle afasie, dell'atassia locomotrice e della corea del Sydenhan.

È un libro scritto con molto ordine e che si legge molto volentieri. I medici farebbero bene ad averlo nella loro biblioteca.

D' Abundo

RECENSIONI

1. **Paladino,** *La doctrine de la contenuité dans l'organisation du névraxe chez les vertébrés et les mutuels et intimes rapports entre la névroglie et les cellules et les fibres nerveuses.* « Arch. ital. de Biologie » T. LVI F. II 1911.

Dopo aver ricordato le opinioni disparate relative all' argomento, l' A. ribadisce ed estende le vedute proprie, ormai confermate da molti osservatori.

Mediante nuove ricerche, praticate adottando una tecnica che espone dettagliatamente, egli perviene a conclusioni, che si possono così riassumere:

Le cellule nervose sono tra di esse in continuazione, grazie ai rapporti prossimali e distali di differente grado e di diversa direzione.

I prolungamenti cellulari hanno, secondo le diverse parti della sostanza grigia, un decorso molto vario in quanto alla direzione ed all' estensione.

Le cellule coi loro molteplici rapporti, in grazia dei loro prolungamenti, corrispondono ai differenti percorsi che seguono le eccitazioni centripete e quelle centrifughe. Le cellule sono dunque dei centri non solamente di coordinazione, ma inoltre di propagazione, in opposte direzioni, d' eccitazioni sensitive e motrici.

La nevroglia ha una doppia origine, ed in conseguenza si deve distinguere una *ectoglia,* che proviene dall' ectoderma, ed una *mesoglia*, che proviene dal mesenchima.

Le cellule di glia differenti in quanto a forma ed a dimensione, si anastomizzano ed entrano in connessione diretta, prossimale o distale, per mezzo dei loro prolungamenti.

La nevroglia assume dei rapporti intimi con le cellule e con le fibre nervose.

La nevroglia si rarefà negli spazi dove sono situate le cellule nervose e le riveste formando una rete pericellulare (tela nevroglica dell' A.) in continuazione con la nevroglia interstiziale e penetra nel

corpo delle cellule, per formare una rete intracellulare a rami più sottili ed a maglie più strette che nella rete pericellulare. La rete intracellulare percorre tutto il corpo cellulare fino al nucleo.

La nevroglia s' adotta sui prolungamenti cellulari e costituisce lo scheletro mielinico. Alla costituzione di questo contribuiscono spesso prolungamenti provenienti da cellule di glia più o meno lontane.

La compenetrazione della nevroglia nel corpo delle cellule nervose si rende molto evidente, in speciale condizione di vita (vecchiaia), nei lobi elettrici delle torpedini.

La nevroglia, con le sue reti pericellulare ed intracellulare, in continuazione fra di esse e con la nevroglia interstiziale, rappresenta non solo un mezzo di sostegno e d' isolamento, ma ancora un apparato di nutrizione che giova, con gl' interstizi che i rami della rete intracellulare percorrono, alla più intima distribuzione dei sacchi plasmatici attraverso gli elementi cellulari nervosi.

CUTORE.

2. **B. Brouwer.**, *Das Gehirn einer congenital tauben Katze* (aus dem neurologischen Laboratorium der Universitat Amsterdam) « Folia neurobiologica » Vol. VI-1912.

In un gatto completamente sordo da entrambi i lati sin dalla nascita (nel quale però esisteva un tumore che comprimeva, senza produrre degenerazioni secondarie, la porzione temporo-occipitale, della convessità dell' emisfero cerebrale sinistro, tra il Sulcus suprasylvius e la Fissura medio-lateralis) l' A. riscontrò bilateralmente: totale assenza delle fibre radicolari del cocleare, atrofia del tubercolo acustico (con scomparsa delle cellule di Onufrowicz), scomparsa della porzione distale del nucleo ventrale con atrofia delle parte prossimale di esso stesso. Nelle vie di secondo ordine si notava: atrofia delle striae acusticae, relativamente lieve in confronto a quelle assai più grave dei nuclei primarii, atrofia del fascio di Monakow, scomparsa del fascio di Held, atrofia del corpo trapezoide con distruzioni nelle olive e paraolive superiori. Il lemnisco laterale era assottigliato, i corpi bigemini posteriori si presentavano di forma e di grandezza normale, la decussazione di Probst era alquanto rarefatta.

Non è facile dar ragione della relativa scarsezza di lesioni riscontrate nelle strie acustiche; forse in esse decorrono fibre che nulla

hanno a che fare con le vie acustiche e che probabilmente sono di origine cerebellare.

L' assenza di gravi lesioni nelle olive e paraolive superiori fa pensare, che questi nuclei abbiano per la funzione acustica poca o nessuna importanza.

BIONDI.

3. **K. Kosaka,** *Zur Frage der physiologischen Natur der zerebralen Trigeminus wurzel* (Aus dem anatomischen Institut der medizinischen Akademie zu Okayama) « Folia neurobiologica » B VI, N. 1, 1912.

T. Terni, *Contributo alla conoscenza del nucleo mesencefalico del nervo trigemino* (Istituto anatomico di Firenze) « Monitore zoologico » Anno XXIII, N 2, 1912.

Il nucleo mesencefalico del nervo trigemino è, secondo Kosaka, un nucleo di origine delle fibre radicolari del V paio, non un nucleo terminale delle stesse. Se si tagliano le fibre radicolari di questo nervo prossimalmente al ganglio di Gasser, lasciando in vita gli animali per 20 giorni, si ritrovano nella radice mesencefalica delle piccole e scarse zolle annerite del Marchi, mentre nella radice discendente si hanno lesioni molto più intense.

Però l' A. considera questa degenerazione della radice mesencefalica come una degenerazione retrograda.

Non solamente nei mammiferi, ma anche in altri vertebrati la terza branca del trigemino contiene fibre originatesi dal nucleo mesencefalico. Però mentre nel coniglio solo la terza branca contiene di tali fibre, nel cane e nella scimmia ne contiene anche la seconda branca; la prima ne è sempre sfornita.

Circa la natura e la funzione del nucleo in parola, l' A., per varie considerazioni, esclude che sia destinato alla elaborazione di stimoli trofici o vasomotorii o secretorii. Esclude altresì che esso sia un nucleo motore e, basandosi sul fatto che le fibre da esso originatesi decorrono perifericamente in rami esclusivamente sensitivi (nervi infraorbitali, nervo linguale), lo considera, alla maniera di Johnston, un nucleo sensitivo. Cioè esso sarebbe una porzione della « Ganglienleiste » rimasta, nel corso dello sviluppo, dentro il mesencefalo. Alla

stessa guisa di Johnston, crede che abbia la funzione di provocare reazioni motorie riflesse, trasmettendo impulsi afferenti al nucleo motore dello stesso trigemino. Però la sua importanza funzionale, parallelamente alla sua costituzione morfologica filogeneticamente primitiva, non sarebbe che secondaria.

Infatti nessun disturbo funzionale appezzabile May e Horsley videro prodursi in seguito al taglio della radice mesencefalica.

Infine nessuna fibra del trigemino si origina o termina nel Locus coeruleus.

A diverse conclusioni è pervenuto il Terni esaminando diverse serie di preparati d' encefalo, impregnati col metodo di Cajal appartenenti ad embrioni Mus rattus di lunghezza varia fra mm. 6 e mm. 37.

Secondo la sua descrizione il nucleo mesencefalico è costituito da cellule moltipolari, fornite di brevi dendriti e di forma poliedrica; il loro citoplasma possiede una struttura fibrillare, la quale è diversa nella zona perinucleare e nella zona corticale. I prolungamenti principali — probabilmente cilindrassi — originatisi da queste cellule e costituenti la radice mesencefalica, pur non contraendo tutti i medesimi rapporti col nucleo motore del trigemino, si uniscono in definitiva alla portio minor di questo nervo, alquanto prima della sua emergenza dal ponte. Molte fibre costituenti la radice mesencefalica danno collaterali che entrano nel nucleo masticatorio oppure proseguono verso il bulbo la direzione della radice medesima. Tali risultati, secondo l' A., parlano in favore della presunzione che la radice mesencefalica faccia parte integrale del sistema motorio del trigemino.

Biondi.

4. **Terni.**, *Contributo alla conoscenza del nucleo mesencefalico del nervo trigemino* « Monitore zoologico italiano » Anno XXIII, 1912.

In preparati di encefalo di *Mus rattus,* (embrioni da 6 a 37 mm. di lunghezza), impregnati col metodo Cajal, l' A. ha potuto osservare che le cellule appartenenti al nucleo mesencefalico del trigemino sono prevalentemente multipolari e posseggono una struttura fibrillare, la quale è diversa nella zona perinucleare e nella zona corticale. I prolungamenti principali, verosimilmente cilindrassili, costituenti la radice mesencefalica, pur non contraendo tutti i medesimi rapporti

col nucleo motorio principale, si uniscono in definitiva alla *portio minor* del trigemino, alquanto prima della sua emergenza dal ponte.

Molte delle fibre costituenti la radice mesencefalica danno collaterali, che entrano nel nucleo masticatorio oppure proseguono verso il bulbo la direzione della radice medesima.

L'associazione del metodo di Cajal al metodo embriologico dà risultati che parlano in favore della presunzione, che la radice mesencefalica faccia parte integrale del sintoma motorio del trigemino.

CUTORE.

5. **Haliprè A.**, *Paralysie pseudo-bulbaire transitoire d'origine protubérantielle, paresie des quatre membres chez une fillette atteinte d'endocardite mitrale.* (Paralisi pseudo-bulbare transitoria di origine protuberanziale, e paresi delle quattro membra, verificatasi in una ragazza già affetta da endocardite mitralica). « Revue neurologique » n. 4, 1912.

Si tratta di una ragazza tredicenne, la quale, dopo aver sofferto a più riprese di reumatismo articolare e di essersi poscia presentata sofferente per endocardite mitralica, viene assalita un bel giorno da paresi dei quattro arti e da paralisi labio-glosso-laringea, con paralisi facciale sinistra a tipo periferico e con anartria assoluta; senza disturbi dell' intelligenza, nè sordità, nè cecità verbale, nè agrafia.

Muore dopo 5 mesi.

All' autopsia lascia vedere una lesione costituita da un focolaio di rammollimento che siede nella parte superiore sinistra della protuberanza, senza interessare direttamente i nuclei dei nervi che presiedono ai movimenti labio-glosso-laringei.

L' A. ritiene importante l'osservazione a causa di importanti particolarità anatomiche e cliniche, che gli danno occasione di emettere parecchie ipotesi, di accennare a parecchi problemi, senza riuscire poi a risolverli. Si domanda soltanto se, dal punto di vista clinico, non sarebbe più opportuno invece che diagnosticare il caso come paralisi bulbare labio-glosso-laringea, considerare il caso, piuttosto, come un esempio di una sindrome pseudo-bulbare di origine protuberanziale stando alla lesione anatomica constatata.

MONDIO.

6. **I. Enzière e I. Delmas,** *À propos d' une nouvelle observation d' achondroplasie* (a proposito d'una nuova osservazione d'acondroplasia) « Nouv. Icon. de la Selpetriére » n. 5, 1911.

A proposito d'un caso d'acondroplasia gli AA. esaminano se dalla forma dei disturbi psichici della malattia si possa trarre qualche schiarimento sulla sua origine etiologica. Il caso presenta dal lato mentale note d'instabilità mentale e gli AA. conchiudono, anche in base agli studii di altri sulla distrofia e sui disturbi psichici acondroplasici, che non bisogna cercare nella natura dei disturbi psichici la chiave dell'origine etiologica della distrofia anche perchè, d'altra parte, la natura di tali disturbi non è al coperto da ogni discussione.

CANTELLI

7. **E. Morselli,** *Le Neurosi traumatiche con particolare riguardo alle forme indennizzabili* « Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle Alienazioni mentali » A. XLIX. Vol. XXXVIII. Fasc. 1.

Nella relazione fatta dall'A. al Congresso delle malattie professionali in Torino, venne alle seguenti conclusioni:

1. Sotto la designazione di neurosi traumatiche si debbono intendere delle malattie di così detta indole funzionale.

2. Vanno escluse perciò dal quadro delle dette neurosi tutte le malattie nervose a base anatomica più o meno accertabile e definibile in conformità dei sintomi rilevati dopo il traumatismo.

3. Le nevrosi traumatiche così intese sono d'indole psicogena, e presentano perciò la massima analogia ed affinità con la nevrosi isterica comune.

4. Bisogna però tener separate le neurosi traumatiche in genere da quelle che si svolgono nelle persone indennizzabili, e particolarmente nelle classi lavoratrici per le quali è stata promulgata la legislazione sociale sugli infortuni.

5. Nei sinistrati che presentano il quadro della neuropsicosi esiste per lo più una predisposizione di ordine psicologico, cioè una speciale costituzione psichica, abbastanza spesso di carattere degenerativo.

6. Per la diagnosi di nevrosi traumatiche è necessario fondarsi

specialmente su segni obiettivi, pur ammettendo che questi, al pari degli isterici, sono ordinariamente psicogeni.

7. Due elementi psichici dominano lo sviluppo, la sintomatologia ed il decorso delle neurosi traumatiche, e sono: la suggestione e la simulazione; la prima divisibile in auto-ed etero-suggestione; la seconda in simulazione cosciente ed incosciente volontaria, automatica ed involontaria.

8. La neurosi traumatica assume almeno cinque forme o varietà principali che possono essere nosograficamente e clinicamente individualizzate, ma che passano l'una nell'altra o si combinano variamente fra loro, e sono: la nevrosi traumatica del tipo Oppenheim, che però dovrebbe essere considerata a parte; la varietà neurastenica; la varietà isterica od isteriforme; la varietà ipocondriaca; e infine la varietà paranoide o querulante.

9. La simulazione dei neurotraumatizzati va dalla semplice ostentazione dei disturbi somatici e psichici e dalla loro esagerazione fino alla loro finzione piena e completa; e quando non è dovuta a preesistente disonestà ed accidia dei neuro-traumatizzati, è la conseguenza logica e naturale della idea di indennizzo propagata fra le classi lavoratrici e fra tutte le persone colpite da danni indennizzabili, sotto la influenza delle nozioni circa le leggi sulla assicurazione obbligatoria e sulla responsabilità civile.

10. La nevrosi traumatica, ciò nonostante, è piuttosto rara anche fra le professioni esposte ad infortuni sul lavoro con danni risarcibili: perciò essa ha realmente nel novero delle malattie professionali una importanza pratica molto meno grande di quanto comunemente si crede.

11. La prognosi delle neurosi traumatiche pure, esenti cioè da ogni complicazione chirurgica o medica d'altro genere, è favorevole nella immensa maggioranza dei casi, raggiungendo la proporzione di circa il 90-95 %.

12. Nei casi di nevrosi traumatiche che non guariscono si deve supporre la esistenza di lesioni anatomiche vere e proprie del sistema nervoso, e sopra tutto dei centri, con particolare localizzazione nelle reti vascolari (arterio-sclerosi e alterazioni consecutive); questa è vero similmente la causa intrinseca di quelle rarissime, eccezionali neurosi

traumatiche, che presentano un decorso cronico progressivo, e che furono accusate di condurre al marasma fisico ed alla demenza.

13. La nevrosi traumatica pura e semplice è da definirsi un prodotto della doppia ossessione, di quella del danno arrecato dal trauma, e di quella dell' indennizzo promesso e aspettato dalle assicurazioni o dalla responsabilità di terzi.

14. Nei casi in cui si sollevano contestazioni sulla entità delle conseguenze patologiche del trauma e in cui la vertenza giudiziaria si trascina in lungo per mesi ed anni, il quadro clinico della neurosi traumatica si trova inquinato e deformato dai bisogni difensivi (in senso giuridico) dei sinistrati; ed allora si può parlare di una vera e propria neurosi procedurale di natura psico-patologica, affine cioè alla processomania o querulomania.

15. La cura della nevrosi traumatica deve essere perciò essenzialmente morale, ossia ridursi in una sagace, rapida ed efficace psicoterapia.

16. Finalmente, da tutte queste premesse d' ordine scientifico, si rileva la necessità di emendare e perfezionare le leggi sociali sul lavoro, sopratutto col rendere più agevole e spedita la procedura per l' accertamento del danno e per la liquidazione delle indennità, moltiplicando più che sia possibile i concordati in via amichevole, e favorendo in tal modo la conciliazione fra le due grandi forze della società moderna, fra i due massimi fattori del benessere generale, cioè fra il capitale ed il lavoro.

AGUGLIA.

8. **Nouna, Baranow,** *Sur le phénoméne du retrait du membre inférieur provoqué par la flexion plantaire des pieds at des orteils* (Sul sintoma della retrazione dell' arto inferiore causata dalla flessione plantare dei piedi e delle dita) « L' Encephale » n. 1, 1912.

L' A., dopo avere ricordato il riflesso, scoperto nel 1905 da Bechterew nelle lesioni traumatiche del midollo spinale, nella sifilide cerebrale, nelle mieliti, ed in genere nelle affezioni cerebrali del neurone motore, e dopo avere accennato al riflesso studiato da Pierre Marie e da Foix nello inizio delle affezioni del fascio piramidale, espone il riflesso da lui osservato in casi di paralisi spastica; registrando, in pari tempo, il grado di frequenza del riflesso stesso, ed

i nuovi rapporti con gli altri riflessi, in dipendenza tanto della paralisi spastica, quando del clono del piede, del sintoma di Babinski e del sintoma del Bechterew.

Conchiude affermando che la retrazione riflessa dell' arto inferiore nei 43 casi di paralisi spastica studiati l'ha potuto constatare 30 volte. Vale a dire nel .69,70 $^0/_0$. Una percentuale questa inferiore al sintoma di Babinski; che è stata trovata il 96,35 $^0/_0$; uguale al clono del piede, che è stato riscontrato il 67,47 $^0/_0$; e più frequente del sintoma di flessione plantare delle dita descritto dal Bechterew, il quale si presenta nel 60,46 $^0/_0$.

MONDIO

9. **Ballet Gilbert** et **Laiquel, Lavastene,** *Nouveau cas d'acromégalie avec autopsie* (Un nuovo caso di acromegalia con autopsia) L'encephale n. 1 1912.

Gli AA. presentano in questo studio un nuovo caso di acromegalia, riguardante una donna di anni sessantuno, della quale riportano non solo la storia clinica ed i reperti macroscopici ricavati dal-l' autopsia ma ancora i risultati istologici ricavati dai preparati eseguiti sulla ipofisi, sulla tiroide e paratiroidi, nella gl. pineale, nelle glandule surrenali, nelle ovaie, sul fegato, sul pancreas e nei plessi corroidei.

Conchiudono, egualmente a quanto aveano già affermato in una precedente comunicazione ed in conformità a quanto recentemnte è stato pubblicato da Claude e Bandomin ritenendo che nel caso studiato di acromegalia l' affezione poggi su tre principali alterazioni: 1. l' iperplasia ipofisaria glandolare con predominio di cellule eosinofile: 2. l' iperfunzionamento corrispondente delle glandole tiroide e surrenali; 3. l'atrofia delle ovaie.

In fine gli AA. fanno notare essere questa la prima volta che fu rilevata negli acromegalici, un aumento così notevole delle cellule a pigmento del lobo posteriore dell' ipofisi; aggiungendo ritenere tale ricchezza pigmentaria un fatto secondario l' eosinofilia del lobo anteriore.

MONDIO

10. **A. Heimanowitich,** *Atrophie curieuse et rare de la moelle épinière et de la moelle allongie,* (Atrofia strana e rara del midollo spinale e del midollo allungato).

È un interessante studio anatomo-clinico d'un caso di sifilide cerebro-spinale.

Studio clinico: un uomo all'età di 18 anni nel 1878 contrasse la sifilide e due anni appena più tardi cominciarono i primi sintomi nervosi con l'ineguaglianza pupillare. Nel 1884, all'età di 24 anni, l'ammalato fu colpito da un primo ictus che soltanto per due giorni lo lasciò emiplegico a destra ed afasico. Un secondo ictus, sopraggiunto due settimane più tardi, riprodusse l'afasia e determinò un'emiplegia sinistra.

Le conseguenze di questo secondo ictus furono più gravi; esse scomparvero soltanto dopo un anno.

Nel 1891 l'ammalato cominciò a presentare i primi segni d'un sintoma che doveva d'allora in poi dare a tutta la malattia una fisonomia particolare: cioè un'atrofia muscolare che s'iniziò al deltoide sinistro. A questo punto i disordini iridei s'accentuarono raggiungendo la rigidità pupillare.

Nel 1892, terzo ictus, seguito da paresi del velo palatino.

Singolare l'atrofia: al lato sinistro sviluppatasi in senso centrifugo, al lato destro invece in senso centripeto. Nel 1895 cominciarono disordini degli organi pelvici che durarono poi sino alla morte. Nel 1897, quarto ictus che determinò disordini del 6° 7° e 10° dei nervi cranici di destra e specialmente la difficoltà della deglutizione: esisteva anche un'anestesia del tronco a sinistra.

Nel 1901, cominciarono la perdita della memoria e paresi delle estremità inferiori. Nel 1905, quinto ictus seguita d'afasia. Nel 1906 l'ammalato era assolutamente demente e morì l'istesso anno con sintomi di cistite.

Dall'anno 1894 al 1897 l'ammalato presentò all'osservazione l'abolizione di riflessi pupillari, dolori da strappamento, sensazione di scottature alla pianta dei piedi, atassia con il fenomeno di Romberg, erezioni incomplete e ritardo nell'emissione dell'urina. Quantunque l'assenza del riflesso patellare non fosse presente tuttavia il quadro sintomatico ricordava molto da vicino quello della tabe. Il trattamento

specifico riuscì a far scomparire alcuni fenomeni: atassia, Romberg, sensazione di scottatura delle piante dei piedi.

Le manifestazioni quindi cominciarono a rendere impreciso il quadro sintomatico.

I disordini degli organi pelvici e degli arti inferiori si spiegavano con una lesione trasversa del midollo, lesione confermata poscia al microscopio.

L'esame anatomo-patologico ha dato i seguenti risultati:

All'autopsia dell'encefalo una meningite di data antica e vasti focolai di rammollimento nella sostanza bianca. Nella regione del tronco cerebrale una leptomeningite meno antica. Un grande focolaio nella porzione di destra della protuberanza e del midollo allungato interessante quasi tutti i nuclei della regione. A livello della parte inferiore del midollo allungato comincia un'atrofia che passa insensibilmente dal bulbo al midollo cervicale accentuandosi d'intensità. Il midollo spinale in tutta la sua altezza presenta un'atrofia notevolissima; di più una pachimeningite mostra il suo spessore sul midollo dorsale dal 2° all'11° segmento.

Lo stato atrofico è massimo nella regione dorsale, coesistente ivi con la pachimeningite, e un po' meno intenso nella regione cervicale; è ancora di grado un po' inferiore nella regione lombare. Pur dando una certa importanza al processo pachimeningitico molto sviluppato nella regione dorsale, l'A. giudica che nel caso esaminato nè la pachimeningite nè la leptomeningite siano la causa dell' atrofia.

Su tutta l' altezza del midollo dorsale, nello stesso tempo che si constata la pachimeningite si osservano le tracce d'un processo mielitico antico; i vasi sono sclerotizzati ed il tessuto intermediario è divenuto più abbondante e più fitto. Al momento del più grande sviluppo del processo mielitico, avendo avuto per conseguenza la sclerosi e la retrazione del tessuto, quest' ultima aggiungendosi all'atrofia ha provocato la diminuzione massima del midollo spinale della regione dorsale.

La conclusione dell' A. è che l'atrofia dipenda da una lenta influenza tossica delle tossine sifilitiche.

CANTELLI.

11. **Rayneau et L. Marchand,** ***Syndrome paralytique post-traumatique déterminé par une meningiti aigue à évolution lente.*** **(Sindrome paralitica post-traumatica determinata da una meningite acuta ad evoluzione lenta). « Revue neurologique », n. 8, 1912.**

Le opinioni che attualmente predominano intorno alla paralisi generale traumatica sono:

1. che la paralisi generale traumatica non esiste;

2. che un traumatismo cranico non può determinare la paralisi generale se non negli affetti da sifilide.

Ciò premesso gli AA. presentano lo studio di un caso che ritengono della massima importanza per dimostrare, tanto dal punto di vista clinico che etiologico, come il problema dell'esistenza della paralisi generale traumatica non può essere risoluto col solo studio pei fatti clinici.

Difatti, esposte in questo studio dettagliatamente non solo tutta la serie dei disturbi clinici ed evoluzione progressiva, ma ancora tutti i reperti necroscopici e microscopici, rilevati all'autopsia, sui centri cerebro-spinali, vengono alle seguenti conclusioni:

1. che il soggetto esaminato non avea presentato mai alcun disturbo mentale prima dell'accidente capitatagli;

2. che il traumatismo caduto sul cranio del paziente era stato di una indiscutibile gravità;

3. che, pur quanto la sindrome paralitica si sia sviluppata soltanto dopo pochi mesi del trauma, associata ad una meningite acuta ad evoluzione lenta, non si può pensare che la meningite abbia complicata tardivamente una paralisi generale traumatica, dappoichè nella corteccia del soggetto esaminato si osservavano le lesioni sclerotiche encefaliche e vasali in intimo rapporto con le lesioni meningee, ma non si osservavano le lesioni caratteristiche della paralisi generale giusta come clinicamente si era dapprima diagnosticato.

MONDIO.

12. **Wilson S. A. K.,** *Dégéneration lenticulaire progressive; maladie nerveuse familiale associé à la cirrhose du foie.* (Degenerazione

lenticolare progressiva; malattia nervosa familiare, associata alla cirrosi del fegato). « Revue Neurologique » n. 4, 1912.

La degenerazione lenticolare progressiva è una affezione nervosa frequentemente familiare e mai ereditaria. I suoi sintomi sono esclusivamente nervosi ed interessano soprattutto le vie motrici extrapiramidali.

L' A., a conferma di queste premesse affermazioni, presenta in questo studio tre casi, di cui ne enumera dettagliatamente non i principali sintomi che caratterizzano l' affezione, ma eseguite le autopsie ancora le alterazioni patologiche del corpo striato, le quali trova sempre identiche in tutti e tre i casi; oltre la presenza costante di una cirrosi epatica.

L' A. ritiene che questa nuova affezione in questo studio presentata, provocherà dei problemi interessanti, non solo per ciò che riguarda la fisiologia patologica dei sintomi, ma ancora per quanto riguarda l' ipotesi, che la cirrosi epatica sia primitiva e che una tossina sconosciuta, proprio di origine epatica, eserciti un' azione elettiva sul nucleo lenticolare.

Termina il suo dire l' A. affermando che nei casi di lesioni bilaterali puri del corpo striato e del nucleo lenticolare, i sintomi sono: il tremore bilaterale e la rigidità muscolare, più tardi la contrattura dei muscoli, la disfagia, la disartria o anartria, senza alcun disturbo della sensibilità, senza vere paralisi, senza alcuna alterazione dei riflessi cutanei.

Se i riflessi addominali sono aboliti, se il riflesso di Babinski è presente, allora la sindrome non è più pura.

MONDIO

13. L. **Bianchi,** *Contributo alla conoscenza dell'isterismo.* « Annali di Nevrologia ». Anno XXIX, Fasc. V.

Dalla semplice impressione lunga quanto l' esercizio professionale, e da quella fornita dal materiale di malati che ogni giorno accorrono alla clinica esterna, l' A. è propenso ad affermare che in Italia l' isterismo è relativamente raro.

Per iniziare questo lavoro di raffronto tra i risultati delle sue osservazioni e delle sue indagini con quelle cospicue di tanti altri

valorosi neuropatologi, l' A. crede anzitutto di dovere eliminare una pregiudiziale: se, cioè, sia lecito oggi parlare di isterismo come complesso morboso che abbia fisonomia e caratteri proprî. Egli lo ammette senz' altro, e per provarlo basterebbe rivolgere l' attenzione alla struttura nevropatica originaria dell' isterica, al fatto ch' essa appartiene quasi sempre a famiglia nevropatica, alle cause predisponenti dell' isterismo: tutto ciò dimostra come l' isterismo nel suo insieme, qualunque ne sia la patogenesi, e quale che sia la dottrina circa il suo meccanismo, apparisce di essere una delle varietà patologiche della discendenza, come ineluttabilmente fu affermato per qualunque altra forma di malattia mentale e nervosa, con cui essa si trova sempre mescolata nelle famiglie neuropatiche.

La sintomatologia isterica rientra tutta quanta nel dominio della psicopatologia, in quanto essa abbraccia i fenomeni coscienti, e quelli dell' incosciente e del subcosciente, ai quali ultimi appartiene un dovizioso patrimonio fenomenico di questa nevrosi.

Il *Ianet* colloca addirittura, e non a torto, l' isterismo tra le malattie mentali: egli invero sopra 660 osservazioni ha riscontrato per lo meno 125 volte un delirio particolare (prototipo quello, dice lui, di Lady Machbet): questo avrebbe caratteri affatto particolari per cui non si dovrebbe confondere con nessun altro, in quanto esso si manifesta sempre nella stessa forma, quasi stereotipico, e scompare rapidamente, non lasciando il più delle volte alcun ricordo di sè. Questo A. ha ripetutamente sostenuto essere caratteristico dell' isterismo un grado maggiore o minore di restringimento del campo mentale e di depressione mentale. Ma sia questa ipotesi, come le altre, sostenute da autori diversi, della dissociazione mentale, dello isolamento dei complessi psichici, delle conclusioni abbreviate ecc. possono contenere tutte una parte di verità, ma non è in nessuna di quelle singole verità la soluzione del quesito psicofisiologico.

Un fatto, secondo l' A., caratterizza essenzialmente l' isterismo, ed è *la disgregabilità mentale* dell' isterica. La disgregabilità della personalità è di tal grado che non si riscontra mai nell' individuo normale in tutte le sue gradazioni.

Si riscontra bensì nella malattia mentale ma con caratteri particolari: è profonda nella malattia mentale e la ricostituzione della personalità non avviene mai più, o è lenta, mentre la personalità

isterica si ricompone da un momento all' altro, e si scompone sotto le più inafferabili circostanze. Un' altra differenza consiste in ciò, che nelle malattie mentali la disgregazione avviene per un processo istochimico degli elementi nervosi, mentre il rapido passaggio da un stato ad un altro, affatto differente, nell' isterismo, non può mettersi in conto che di una mobilissima ed alternante orientazione dinamica delle onde nervose.

Tutte le altre interpretazioni escogitate o condizioni constatate, non sono che concomitanze, talora anche di sommo valore, ma che per sè sole non potrebbero fornire alcuna spiegazione di tutti i fatti dell' isterismo: ciò vale per l' emotività, per la suggestività ecc.

Per quel che riguarda il significato dei sintomi somatici dell' isterismo, l' A. esclude che si possa parlare di vera distinzione tra i due ordini di fatti: quello costituito dai marchi isterici (anestesie, restringimento del campo visivo, discromatopsia ecc.), e l' altro dai fenomeni transitori (paralisi, contrattura, accessi convulsivi, spasmi, mutismo ecc.). Può farsi un' eccezione per la convulsione, che si può considerare come un semplice accidente per la sua brevità, ma di un alto valore psico-patologico.

L' A., esaminando la nuova concezione del *Babinski* sull' isterismo, afferma e dimostra con dati clinici, come questo autore sia andato molto al di là della realtà, specialmente quando tende ad escludere dal quadro clinico della nevrosi i fenomeni distrofici e viscerali; sulla valutazione dei quali è bene sì andare guardinghi, ma bisogna pure accettare quelli osservati con tale rigore da non lasciare alcun dubbio.

Venendo alla questione della genesi dei fenomeni isterici, l' A. s' intrattiene sulla dottrina del *Freud,* il quale riproduce sotto un' altra forma il concetto che ha inspirato la patologia dell' isterismo durante tutto il medio evo: secondo Freud allorquando si presentano immagini ed idee, queste costituiscono complessi aventi un determinato tono emozionale con tendenza alla scarica motrice. Nel conflitto dei diversi complessi tra di loro, uno rimane nell' incosciente non inerte, ma in grado di influenzare indirettamente la coscienza. Il complesso vinto e represso relegato nell' incosciente ed isolato dalla personalità, quello stesso che è causa della esplosione isterica è, secondo il su citato autore, sempre a contenuto sessuale. Egli però con-

cepisce la sessualità in un senso molto esteso, comprendendovi tutti i derivati diretti e indiretti, sentimenti e altre manifestazioni psichiche, le quali con la sessualità abbiano rapporto.

L' A. non ammette questa teoria, che non spiega del resto ogni caso clinico (e ne sono riportati alcuni), e afferma essere la suggestione nel senso più lato, o meglio la suggestibilità e la emotività le condizioni alle quali noi dobbiamo domandare la spiegazione del meccanismo della massima parte dei fenomeni isterici.

Ma vi è per quel che riguarda la suggestione, un altro lato dell'animo dell'isterica, sul quale l' A. richiama l' attenzione dei clinici; se è vero che la isterica è suggestionabile, è pur vero che essa oppone spesso una impreveduta resistenza così alle pratiche ipnotiche come a tutte le altre maniere di suggestione. L' animo della isterica è aperto alla suggestione di tutti i fatti che valgono a completare o meglio ad ingrandire il quadro della sua malattia, mentre può esser chiuso e resiste ad altre forme di suggestione. Anzi più che frequente è pressochè costante il caso del potere suggestivo che la isterica esercita su tutto l' ambiente, sia familiare sia ospedaliero, nel quale essa vive.

Terapia: In tre capisaldi si può riassumere la terapia psichica, sulla cui efficacia non può permanere più alcun dubbio: 1. Rompere le consuetudini della malattia, la quale si può considerare come una psicosi di rapporto; 2. Sottrarre la inferma all' ambiente ordinario nel quale si sono stabilite relazioni anormali irradiantesi dal profondo turbamento mentale della isterica nell' ambiente; 3. Utilizzare la conoscenza del meccanismo psichico col quale l' isterismo si manifesta e si evolve.

Talora è necessario associare parecchi mezzi e metodi diversi: è scherma d' intelletto con visione sempre chiara del fine, e con conoscenza sicura del soggetto.

AGUGLIA.

14. **M. Gilbert Ballet.** *Les obsessians dans la psychose periodique* (Le ossessioni nella psicosi periodica) « Accademie de medecine 10 1-12 » Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale 1912, N. 1.

L' ossessione è uno dei sintomi che occupano gran posto in pato-

logia mentale; ordinariamente comparisce nel corso d'uno stato cronico, che essa contribuisce a mettere in evidenza. Legata a questo stato (degenerazione, psicastenia), essa costituisce una specie di disturbo permanente, un'abitudine mentale sottoposta a periodo di parossismo da una parte, e di calma relativa dall'altra.

Ma non è sempre così. Molto spesso, ed è ciò che l'A. ha voluto stabilire nel suo lavoro, l'ossessione è la manifestazione d'uno stato costituzionale anch'esso, ma a manifestazioni intermittenti, psicosi periodica. Il fatto è dimostrabile per la maggior parte delle osservazioni (scrupoli, dubbi, impulsi) e particolarmente per la sitiomania (impulso a mangiare) e per la dipsomania (impulso a bere ad accesso).

I fenomeni ossessivi possono essere accusati frequentemente per dissimulare, nel caso che se ne sia avvertiti, i fenomeni sottogiacenti di depressione o d'eccitazione, e sono appunto questi, più ancora degli altri, che non bisogna disconoscere, perchè sono essi quelli importanti e clinicamente significativi, dando al processo morboso il suo carattere, e determinando la sua evoluzione.

Ora questa evoluzione è, in questi casi, essenzialmente intermittente e procede per accessi, mentre che negli ossessionati d'un altro tipo è cronica. Per questi ultimi non si può mai prevedere nè quando finiranno, nè se finiranno le ossessioni; per gli ossessionati affetti da psicosi periodica, la guarigione è abituale, e la recidiva è certa.

AGUGLIA

15. **Henderson,** *Tabes dorsalis and mental diseas* (Tabe dorsale e disturbi mentali). « Review of Neurology & Psychiatry », Ottobre 1911.

L'A. riferisce su cinque casi clinici di tabe con disturbi mentali, in cui non v'era segno alcuno che potesse far pensare alla paralisi progressiva: in due casi la diagnosi fu confermata dal reperto anatamo-patologico.

Due di questi soggetti presentavano fenomeni allucinatori, corrispondenti al quadro clinico descritto da altri autori come caratteristico della psicosi tabetica: in questi due casi non vi fu autopsia.

Due altri casi presentavano notevoli fenomeni depressivi; di uno

si potè fare l'autopsia. Questa forma di disturbo è stato descritto anche come frequente nella tabe.

Un caso presentava una svariata depressione ipocondriaca; l'autopsia confermò la diagnosi di tabe, escludendo la paralisi progressiva.

I caratteri che distinguono specialmente questi casi da quelli di paralisi progressiva sono: l'assenza di disturbi della memoria, e pel lato fisico l'assenza di disturbi della parola e della scrittura, e l'assenza di tremore facciale.

AGUGLIA.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. V | Catania. Agosto 1912. | FASC. 8

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali e di antropologia criminale della R. Università di Catania, diretto dal Prof. D'Abundo.

Su d'un terzo caso di ferita del midollo spinale. (1)

NOTA CLINICA

del Prof. ***G. D' Abundo.***

È capitato alla mia osservazione un terzo caso di ferita del midollo spinale nell'uomo (2), la quale ha determinato una sintomatologia così precisa da rappresentare un vero esperimento in *corpore humano*.

E questo 3° caso personale acquista tanto più valore, in quanto chè conferma alcuni fatti fondamentali messi da me in evidenza precedentemente (3), e che riguardano la fisiologia delle vie di connessione del midollo spinale.

Riporto un semplice riassunto del caso clinico:

---

(1) Comunicazione fatta all'Accademia Gioenia di Scienze Naturali (15 Giugno 1912) Catania.

(2) Si comprende bene che intendo parlare d'un terzo caso *personale*, avendone già precedentemente pubblicati altri due: 1° *Sintomatologia tabetica con iperpsicrestesia consecutiva a ferita da punta del midollo spinale*. (Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1909, Catania). 2° *Su d' un altro caso di ferita del midollo spinale*. (Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1911, Catania).

(3) Vedi: G. D'ABUNDO, *Su d' un altro caso di ferita del midollo spinale*, l. c.

S. F. di anni 41, da Catania. Eredità neuro-psicopatica negativa; infatti i genitori sono viventi e sani, e così 2 fratelli e 3 sorelle. Egli, salvo una itterizia catarrale sofferta a 20 anni durante il servizio militare, e per cui fu ricoverato 40 giorni nell' ospedale di Spezia, nel resto è stato sempre benissimo.

Prese moglie a 26 anni ed ha 3 figli viventi e sani.

Il 20 Novembre 1910 in rissa riportò al lato sinistro del collo una ferita precisamente indicata in A nella Fig. 1ª. Appena colpito lo S. cadde fulmineamente per terra privo di coscienza. Portato a casa riprese i sensi ed ebbe a presentare paralisi completa degli arti di destra e paresi dell' inferiore di sinistra.

Fig. 1ª.

Io venni consultato 48 ore dopo l' avvenimento, e constatai: paralisi completa degli arti di destra e paresi dell' inferione di sinistra; nella mano destra anestesia, che diveniva ipoestesia gradatamente a misura che si andava verso la radice dell' arto; ipoestesia marcata nel piede destro, diminuendo d' intensità nel resto dell' arto.

Nell' arto superiore sinistro si rilevava una lieve diminuzione della sensibilità tattile a preferenza nella mano; però una marcata ipoestesia esisteva nel piede sinistro con diffusione alla gamba corrispondente, e diminuendo gradatamente d' intensità dal ginocchio in sù.

La sensibilità termica e dolorifica era sensibilmente diminuita nelle stesse regioni dove si verificavano le modificazioni di quella tattile.

Come sensazione subbiettiva la S. avvertiva un formicolio generale nelle estremità.

I riflessi tendinei rotuleo e plantare a destra erano un po' vivaci.

Sfinteri vescicale ed anale tendevano alla ritenzione.

Nessun particolare disturbo nella sfera psichica.

Dopo pochi giorni lo S. venne ricoverato nella mia clinica, dove si rilevò un miglioramento rapido della motilità dell'arto inferiore sinistro. Negli arti di destra s'iniziarono lentamente i movimenti, però subentrò rapidamente una lieve contrattura flessoria nel polso, e lievemente estensoria nel piede, dove esisteva il clono con Babinski positivo; si rilevava anche il clono del ginocchio. In seguito si manifestarono disturbi trofici cutanei nella mano sotto forma di desquamazione, che durarono circa 3 mesi, dileguandosi poi gradatamente.

L'esame elettrico praticato dopo circa 20 giorni dalla ferita dimostrò lieve diminuzione dell'eccitabilità galvanica e faradica nei muscoli degli arti di destra.

Lo S. cominciò a poco a poco a camminare, però il piede destro per la paresi e la contrattura precoce si presentava ruotato all'indentro.

Il 15 Gennaio 1911 negli arti di destra esisteva paresi con contrattura più marcata nell'arto inferiore; ipoestesia pronunziata nella mano destra con lieve diminuzione della sensibilità dolorifica e termica. Nell'arto inferiore destro lievissima ipoestesia nel piede, però la sensibilità dolorifica e termica era conservata.

Nell'arto superiore sinistro lieve ipoestesia nei polpastrelli constatabile solamente col compasso di Weber; anche nel piede sinistro evidente ipoestesia, rilevabile anche nella regione antero esterna della gamba.

Ho potuto seguire ulteriormente il decorso della sintomatologia nervosa nello S., il quale a riprese ha frequentato l'ambulatorio della Clinica; l'ultimo esame venne praticato il 12 Giugno 1912, cioè 19 mesi dopo la ferita riportata, quando oramai potea ritenersi stabile il quadro clinico delle conseguenze post-traumatiche. Ebbi a constatare ciò che segue.

Per la motilità nell'arto inferiore destro i fatti erano rimasti stazionari; cioè paresi con contrattura nel piede, per cui esso era ruotato un po' all'indentro; ipotrofismo muscolare in tutto l'arto. Nella mano destra si notava la tendenza alla contrattura flessoria del polso; i movimenti di flessione delle dita si facevano lentamente, però la deficienza motrice era estremamente marcata.

Per la sensibilità tattile si notava nei polpastrelli delle dita della mano destra che gli stimoli praticati col pennellino di vajo non erano percepite; la deficienza tattile diminuiva però rapidamente finchè dall'avambraccio in sù non si rilevava niente di anormale. La sensibilità termica e quella dolorifica facea notare una lievissima deficienza coordinata a quella tattile.

Nell'arto inferiore sinistro la deficienza della sensibilità tattile era localizzata nella regione punteggiata che si rileva nelle Fig. 2ª e 3ª, le quali schematicamente dimostrano l'esatta localizzazione delle turbe senso-motrici che si rilevano nel soggetto in discussione. La sensibilità termica e dolorifica risultava conservata.

Nel resto si rilevavano sempre nello S. l'esagerazione dei riflessi tendinei, il clono del piede e del ginocchio a destra con Babinski positivo, e con la deficienza puramente quantitativa della eccitabilità elettrica muscolare galvano-faradica nei muscoli paralizzati.

Riguardo allo sfintere vescicale esisteva una tendenza ad urinare frequentemente.

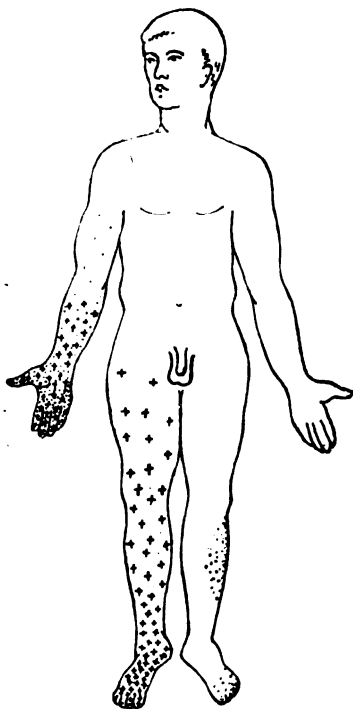
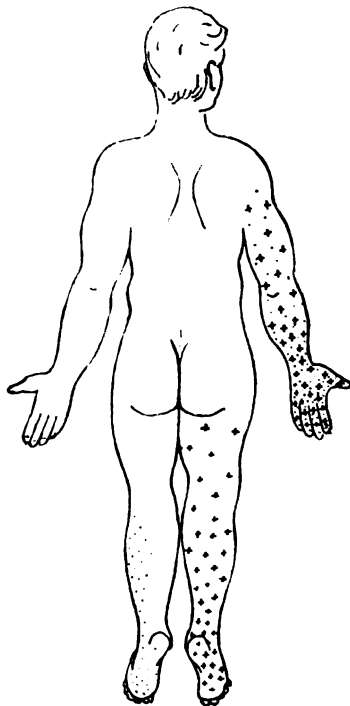



Fig. 2ª Fig. 3ª

\+ + + + deficienza motrice.

» della sensibilità tattile a preferenza.

Nel resto nessun altro disturbo nella vita di relazione, ed in quella vegetativa come pure nelle funzioni psichiche.

Questo è il breve riassunto del caso clinico riguardante S., in cui la sintomatologia è da mettersi in rapporto diretto della ferita d' arma da punta riportata alla regione laterale del collo a sinistra (Fig. Iª, A), e per la quale dovette necessariamente essere interessato il midollo spinale. L' arma feritrice, senza dubbio molto acuminata, ebbe ad insinuarsi lateralmente tra due vertebre cervicali (probabilmente tra 5ª e 6ª?).

Immediatamente si verificarono disturbi delle motilità e della sensibilità generale, dapprima intensi e diffusi, e che ulteriormente si attenuarono e si dileguarono del tutto in alcune regioni, rimanendo

stabilmente localizzati in maniera incrociata quelli della sensibilità, ed opposti alla metà del midollo spinale leso quelli della motilità.

Sulla sparizione più o meno rapida di una porzione dei disturbi senso-motori verificatisi nei primi tempi dopo il trauma, l'interpretazione più probabile da ritenersi è, che una parte di essi rappresentava manifestazioni di ***deficit*** transitorio da attribuirsi allo ***shok,*** mentre il resto forse era dovuto a fatti di compensi funzionali gradatamente intervenuti.

Per la interpretazione della sintomatologia presentata dallo S. io ritengo di poter sostenere la stessa ipotesi formulata in una mia pubblicazione precedente (1). Io credo di essere autorizzato ad ammettere, che in questo caso l'arma feritrice sia penetrata nel midollo spinale a sinistra in un segmento interradicolare della ***pars cervicalis*** rappresentato in A dal triangolo nerastro della Fig. 4ª.

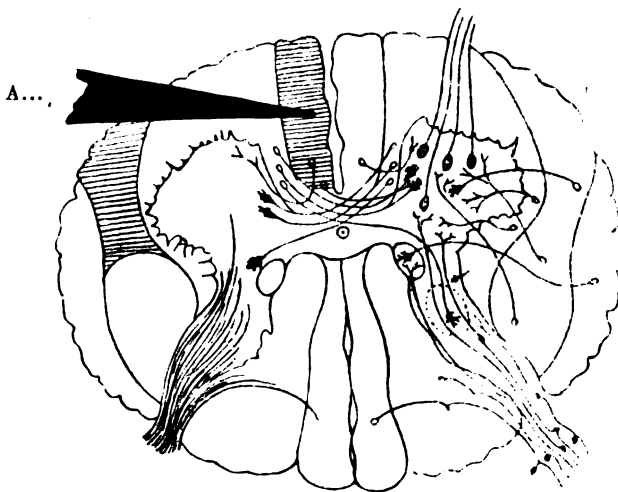



Fig. 4ª.

In tal guisa verrebbero ad essere interessati nel midollo spinale in special modo il fascio di Türck e piccola parte del fascio di Gowers. La lesione del fascio di Türck spiegherebbe i disturbi incrociati di motilità di destra, a quella di Gowers interpreterebbe quelli di sensibilità.

---

(1) G. D'Abundo, *Su d' un altro caso di ferita del midollo spinale.* (Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1911, Catania).

Gíusto com' è noto, il fascio di Gowers è considerato come via di conduzione sensitiva, costituito da fibre dirette e da fibre incrociate, le quali dopo un tragitto lungo di basso in alto arriverebbero nei nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach.

Ora i disturbi incrociati della sensibilità nello S. avrebbero una interpretazione adeguata dall' ipotesi della lesione localizzata nel midollo spinale e rappresentata dalla Fig. 4ª.

Del resto è difficile sostenere che la lesione sia ubicata in altra regione della metà sinistra del midollo spinale, dappoichè per spiegare i disturbi della motilità specialmente non è possibile ammettere che sia stato interessato il fascio piramidale incrociato sinistro, altrimenti i disturbi della motilità sarebbero localizzati nello stesso lato della lesione.

Come dissi al principio di questa noticina il caso clinico in discussione acquista un interesse maggiore, inquantochè è una conferma d' un altro da me publicato (1), nel quale si trattava d' una donna che avea riportato a destra (Fig. 5ª) nella regione del collo (A)

Fig. 5ª.

una ferita d'arma da punta, e si erano verificati i disturbi di sensi-

(1) Vedi l. c.

bilità e motilità rappresentati dalla Fig. 6ª e 7ª, e per cui io mi

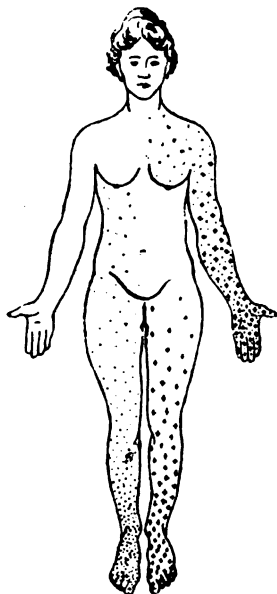
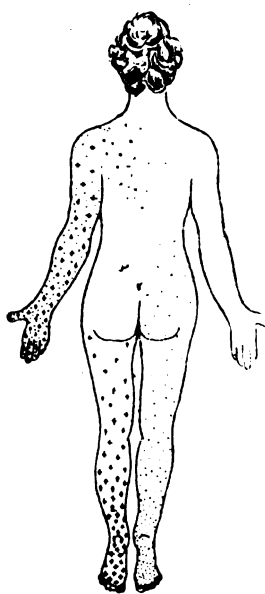



Fig. 6ª Fig. 7ª

\+ + + + deficienza della motilità
.... » » sensibilità tattile.

ritenni autorizzato ad ammettere che fosse stato lesa la porzione del midollo spinale rappresentata dal triangolo nerastro AR della Fig. 8ª.

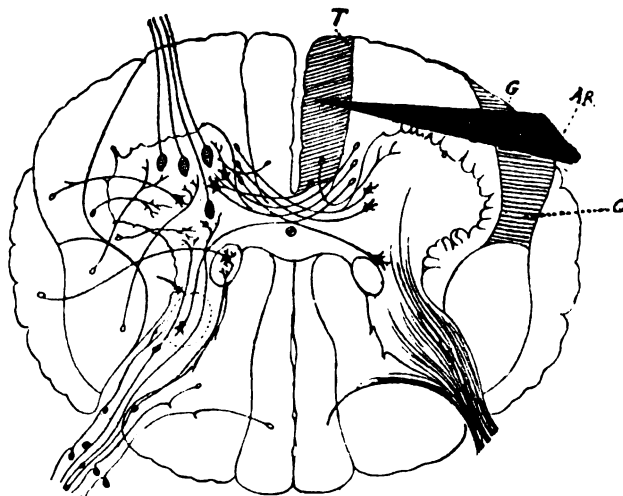



Fig. 8ª.

Da questi 2 casi clinici, quasi identici, di cui non esistono esempi simiglianti nella letteratura medica, è da ritrarne le seguenti considerazioni.

Che non è affatto difficile che un'arma acuminata possa nel collo penetrare nel cavo vertebrale, interessando la midolla spinale.

È da ritenere giustificata l' idea, che nel fascio di Gowers decorrino fibre della sensibilità dirette ed incrociate.

Che è probabile, che oltre il fascio di Türck nel cordone anteriore spinale decorrino altre fibre di natura motrice, e ciò considederando la estensione dei disturbi della motilità constatati nei miei due casi.

Che in localizzazioni spinali cervicali ben determinate come nei due casi da me riferiti la sindrome di Brown-Séquard non si manifesta.

345

Manicomio Provinciale di Brescia.

Sindrome pellagrosa da alcoolismo.

Nota clinica di ***G. Seppilli,*** *Direttore.*

Nel suo trattato sulla pellagra *Lombroso* ha fatto rilevare come la pellagra si complichi a molte malattie le quali spesse volte la mascherano completamente e annovera tra queste l'alcoolismo. Egli vide parecchi casi nei quali era difficile distinguere fino a qual punto il morbo era prodotto dall'alcool o dal mais ammorbato e lo spiegava ammettendo che alcuni affetti da incipiente pellagra, cercano, come i paralitici, un momentaneo rinforzo negli alcoolici o, pur essendo pellagrosi, sono dediti all'alcool. Però dei quattro casi che riferisce e presentavano sintomi evidenti di pellagra, due mangiavano polenta ammuffita per bere acquavite, ma di un terzo bevitore celebre, si dice solo ch'era figlio di pellagroso e del quarto non è detto che facesse uso d'alimentazione maidica ma che era un bevitore dall'aspetto florido con idee deliranti di grandezza e che aveva presentato una risipola al dorso delle mani e dei piedi, seguita da desquamazione in base alla quale venne fatta diagnosi di pellagra.

Nel IV Congresso pellagrologico italiano del 1909 il D.r *Fiorani* riferì di un uomo di 52 anni, oste, che si nutriva abbondantemente di cibi di alto valore alimentare, ma che abusava sempre di vino, mai di liquori e che nella primavera era andato soggetto ad arrossamento e desquamazione della cute delle mani e dei polsi, con disturbi delle vie digerenti, vertigini, tremori. Nello stesso Congresso il Dott. *Zanon,* in una sua pregevole relazione, faceva notare come incomba alle commissioni pellagrologiche comunali l'obbligo di indagare quale posto occupi, tra le cause occasionali di pellagra, l'uso smodato di sostanze alcooliche, quanti sieno gli individui intossicati dal mais e successivamente dal vino e se esistano alcoolisti genuini che, sottraendosi ad un'esatta valutazione diagnostica, vanno ad ingrossare le fila dei pellagrosi.

Anche per nostra esperienza possiamo affermare che il morbo pellagroso non infrequentemente si associa all'alcoolismo. Si tratta

per lo più d'individui della classe agricola che, pur facendo uso quasi esclusivo di mais come alimento, abusano di alcoolici, o che anche usandone moderatamente, risentono facilmente per la loro alimentazione insufficiente, le tristi conseguenze dell'alcool. Di più vige ancora nelle nostre campagne il pregiudizio appoggiato purtroppo, almeno per lo passato, da alcuni sanitari, che il vino sia salutare al corpo e che giovi a combattere la pellagra e a guarirla. *Tronconi* ha portato un valido contributo di casi in cui la pellagra era la conseguenza d'un doppio fattore, alcool e mais, ed accenna ad una forma morbosa da chiamarsi *tossiinfezione alcoolica pellagrosa.* (1)

Scopo della presente mia nota è quello di portare un contributo, oggi che il problema pellagrologico è ancora discusso nella sua etiologia, sul fatto che l'alcoolismo indipendentemente dal mais, può dar luogo per sè solo ad una sindrome pellagrosa. Ne citerò due casi presentatisi recentemente alla mia osserzazione.

R..... Edvige di anni 30 maritata, con prole: Padre bevitore. Condizione agiata. Da circa due anni abusava di alcoolici. Da qualche mese l'abuso era quasi quotidiano ed era costituito essenzialmente dal vino, dal marsala e da pochi liquori. Si nutriva di cibi di buona qualità, con dieta carne ogni giorno, e da anni non faceva assolutamente uso di polenta. Nella primavera dell'anno scorso ebbe un grave eritema al dorso delle mani, ai piedi, alla faccia che comparve nuovamente anche quest'anno. Da lungo tempo si cibava pochissimo. Recentemente colpita da uno stato psicopatico acuto in forma di confusione allucinatoria venne ricoverata al manicomio il 3 luglio di quest'anno.

All'esame obbiettivo notammo arrossamento e desquamazione superficiale al dorso di entrambe le mani e ai polsi, lingua disepiteliata e arrossata, alito cattivo, diarrea, orina con tracce di albume, tremori alle mani e alla lingua, deambulazione leggermente paretico-spastica con riflessi rotulei esagerati, anisocoria, temperatura alquanto elevata, uno stato amenziale con fenomeni allucinatori.

L'ammalata si rimise nello spazio di quattro settimane, riacquistò l'intelligenza, la motilità normale: solo portava ancora sul dorso delle mani tracce evidenti del pregresso eritema.

P.... Eva d'anni 46 coniugata senza prole. Ebbe un fratello suicida ed un altro sofferente di accessi di melanconia. D'indole morale buona, intelligente, va soggetta da due anni, in primavera ed autunno, ad eritemi alle mani e ai piedi, che nell'anno corrente furono più accentuati e duraturi e si accompagnarono a

(1) *Note e Riviste di Psichiatria*. N. 1, Vol. V. 1912.

vertigine, a senso di stanchezza generale. Mangiava pochissimo, ma faceva uso di cibi sufficienti e sani, di pochissima polenta, mentre era dedita agli alcoolici (vino ed acquavite) dei quali si sosteneva. Entrò nel manicomio il 9 luglio u. s. avendo presentato da pochi giorni un delirio religioso con idee di colpa, di peccato, e con allucinazioni di tutti i sensi.

All' esame obbiettivo, oltre a un grave turbamento mentale caratterizzato da irrequietudine motoria, da profondo disordine delle idee con mancanza d' attenzione, da obnubilamento della coscienza, da turbe allucinatorie, si notava che la cute del dorso delle mani era arrossata, lucida, sottile, e si desquamava in parecchi punti e che tali alterazioni si estendevano fino al terzo inferiore degli avambracci. Lingua disepiteliata, addome teso, ed alvo sciolto. Leggiero tremore delle mani, riflessi rotulei vivaci, deambulazione leggermente spastica, temperatura febbrile.

L' ammalata trovasi già in via di sensibile miglioramento, le sue facoltà mentali si vanno riordinando, i disturbi intestinali sono cessati, la temperatura è ritornata normale: la cute del dorso delle mani è di colorito bruno.

Come si rileva dalla descrizione di questi due casi, la sindrome pellagrosa era evidente. In ambedue si ebbero fenomeni *cutanei* e cioè arrossamento, desquamazione, assottigliamento del dorso delle mani con estensione, in uno, alla parte inferiore dell'avambraccio, fenomeni *nervosi* consistenti in esagerazione dei riflessi rotulei, tremori, deambulazione leggermente spastica e confusione allucinatoria, fenomeni delle *vie digerenti*, e cioè lingua disepiteliata, inappetenza, catarro intestinale. Ora in ambedue i casi, come si rileva dall'anamnesi, dobbiamo escludere che la causa di questa sindrome pellagrosa debba riferirsi all' alimentazione maidica, poichè la prima delle nostre malate non ne faceva uso e l' altra si cibava di alimenti sani, ma di pochissima polenta, come del resto è consuetudine in questi paesi anche nelle famiglie le più agiate. Invece tutte e due abusavano di alcoolici. La malattia loro ebbe un decorso rapido, e tutti i fenomeni scomparvero sollecitamente. La diagnosi di alcoolismo acuto s'impone da sè nei nostri casi. L'intossicazione alcoolica, forse favorita dalle alterazioni funzionali delle vie digerenti, così facili ad insorgere nei bevitori, deve essere stata l' origine della sindrome svoltasi nelle nostre due malate e così analoga in tutte le sue manifestazioni a quella che si suole osservare in un gran numero di pellagrosi che vengono accolti nei manicomi.

Brescia, agosto 1912.

Manicomio Provinciale di Genova in Cogoleto, Direttore Dott. G. De Paoli.

Dott. ***G. Pellacani.***

Acromegalia con lesioni pluriglandulari.

Contributo allo studio dei disordini psichici nell' Acromegalia.

Non è nel mio tema e nella mia intenzione di inoltrarmi molto nel Mare Magnum in cui veleggiano, portate da più o meno favorevole vento, le molte ipotesi formulate sulla patogenesi della sindrome dell' acromegalia.

Benchè qualche face sia venuta a diradare la tenebra tutt'intorno dominante, non ancor ben chiara e distinta appare la visione per l' osservatore: esiste tuttavia un punto verso cui egli può drizzare lo sguardo e la prora, e da cui probabilmente sorgerà l' aurora.

Tale punto è indicato dagli studi e dalle dottrine moderne sulle funzioni e sui rappotti reciproci delle ghiandole a secrezione interna.

Come è noto, i rapporti intercorrenti fra i vari sistemi ghiandolari dell'organismo dal punto di vista dell'azione reciproca esistente fra le loro secrezioni interne, possono riassumersi così: rapporti di concomitanza, di supplenza, di dipendenza e di complemento funzionale da un lato; e dall'altro rapporti di modificazione e di neutralizzazione.

Per effetto di tali correlazioni funzionali la lesione primitiva di una di tali ghiandole (portante a una ipo-o iperfunzione della ghiandola stessa, o molto più frequentemente ad una alterazione qualitativa di funzione determinante la produzione di un secreto anomalo e tossico per l'organismo), la lesione primitiva di tale ghiandola si appaleserà non solo per la alterazione o la deficienza, o la esagerazione della secrezione specifica; ma indirettamente anche per le alterazioni indotte nella attività e nelle secrezioni delle altre ghiandole a secrezione interna.

Tutta una serie di osservazioni e di esperienze dimostrano la verità di tale asserto.

Ricordo le esperienze di Eppinger, Falta e Rudinger dimostranti come fra tiroide e pancreas, e fra pancreas e sistema cromaffine esista

reciproco potere inibitorio, e fra tiroide e sistema cromaffine reciproca stimolazione. Ricordo gli studi del Pende sulle funzioni e i rapporti molteplici delle capsule surrenali colle altre ghiandole a secrezione interna; e le osservazioni di Greenhow, Boinnet, Dézirot, Oppenheim, Burger, Bitsorf, ecc. sulla persistenza e iperplasia del timo in casi di Morbo Addison, e dei rapporti di questa malattia con le ghiandole linfatiche (tumefazione dell' apparato linfatico gastro intestinale e delle tonsille).

Così l' ipertrofia del timo per l' asportazione delle ghiandole surrenali.

Rammento le variazioni di peso dell' ipofisi per asportazione del timo in animali (Lucien e Parisot), e le alterazioni di struttura in quella ghiandola e nella milza (Perrier) in seguito a tale operazione.

Ricordo i rapporti del timo colle ghiandole sessuali, e di queste colla parte corticale delle capsule surrenali; inoltre la persistenza e iperplasia del timo in seguito a castrazione (Calzolari, Soli, Paton e Grandall, Anderson e Goodall); e la persistenza del timo in animali presentanti atrofia delle ghiangole sessuali (Tandier e Gross).

Così la funzione della ghiandola carotidea del Luschka come ghiandola a secrezione interna adrenaligena (Kohn, Pende) e i rapparti dell' ipofisi e della tiroide col sistema adrenale (Cyon, Sajous).

Degne di nota sono pure le correlazioni fra ghiandole soprarenali e ghiandole genitali, e i disturbi nella sfera genitale nella malattia di Addison: atrofia ovarica (Hebb, Karakascheff, Lautheim, Foster) e atrofia testicolare (Marowschy, Bruno, Fleiner, Bittorff).

Così dicasi dei rapporti fra tiroide e ghiandole sessuali: Alterazioni anatomiche (atrofia) e funzionali degli organi genitali maschili e femminili nel Morbo di Basedow. (Kleinwachter, Regdie, Helftt, Cheadle, Maude, Bamours, Tapret, Moebins, Freund, Caracoussi, Mannheim, Heusinger, ecc.).

Ricordo ancora la correlazione funzionale fra ipofisi e epifisi; fra epifisi e timo (Poppi); fra tiroide e timo: persistenza e ipertrofia del timo nel Morbo di Basedow (Maekham 1858, Goodhart 1874, Moebius, Mosler, Edmunds, Hansemann, Owen, Cunningham, Rössle, ecc.), e la cura del Morbo di Basedow con estratti di timo.

Così le osservazioni di Morbo di Basedow con ipertrofia delle tonsille palatine e faringea (Poppi) e guarito con l'intervento operatorio

sulle tonsille ipertrofiche; e gli studi sulle funzioni delle tonsille come organi a secrezione interna (Allen, Masini, Scheyer).

Rammento la frequenza della ipertrofia della tonsilla faringea e di vegetazioni adenoidi nel gozzo endemico (Habermann, Alexander, Simoni, Rivière e Rayer), i rapporti tra vegetazioni adenoidi e tiroide (Hertoghe) confermati recentemente da Levi e Rotschild, e la concomitanza di vegetazioni adenoidi col Morbo di Addison (Poppi).

Inoltre la concomitanza di tumori dell'epifisi con persistenza del timo (Heumann) e con distrofia delle ghiandole genitali (Frankl-Hochwart); e le ricerche sperimentali sull'epifisi (Biedl, Exner e Boese, Cyon).

Venendo all'ipofisi, che nel caso attuale più c'interessa, ricordo gli studi sull'ipofisi da Wieussens, Willis, Palfino (che già la ritenevano organo secretivo), attraverso le più diverse interpretazioni sino ad oggi; le proprietà secernenti anche del lobo nervoso di questa ghiandola (Gentés, Thaon, Kohn, Sandri, Salvioli, Carraro); l'influenza dell'estratto di ipofisi sul ricambio materiale (Schiff, Cyon, Magnus-Levi, Salomon, Oswald, Malcom, ecc.) e l'azione tossica dell'estratto stesso sull'organismo (Mairet, Bose, Conti e Curti, Garnier e Thaon, Etienne e Parisot, Renon e Delille, ecc.).

I rapporti di supplenza fra funzione ipofisaria e tiroidea: ipertrofia dell'ipofisi in seguito a tiroidectomia (Rogowitch, Stieda, Tizzoni e Centanni, Pisenti e Viola, Schiff, Ewald, Comte, De Cyon, Gley, Horsley, Hofmeister, Burchardt, Caselli, ecc.).

Ricordo ancora i rapporti fra ipofisi, canale cranio-faringeo, tessuto ipofisario del faringe e tonsilla di Luschka (Arai e Civellari, Poppi, E. Levi, Citelli).

La permaneuza e ipertrofia del timo osservata abbastanza frequentemente nell'acromegalia (Klebs, Massalongo, Sternberg, Pineles, De Silvestri, Messedaglia).

La concomitanza di casi di acromegalia con sintomi di distiroi dismo: gozzo esoftalmico (Ioffroy, Gauthier, Murray, Ballet e Holmgren, ecc.) e con manifestazioni mixedematose (Comini, Duchesnau, Sears, Holsti, Schiff, Pittaluga, Burchard, Modena, Pineles, ecc.)

I rapporti di dipendenza funzionale fra ipofisi e ghiandole sessuali: lesioni e distruzioni del lobo anteriore della ghiandola pituitaria

seguite da atrofia delle ghiandole genitali (Biedl-Silbermark, Cushing, Aschner, Leischner, Denk, ecc.)

Le alterazioni (atrofia) dei genitali e delle funzioni sessuali in rapporto all' acromegalia (Patellani, Benda, Massalongo, Rampoldi, Sternberg, ecc.)

— La concomitanza di queste sindromi morbose dimostra chiaramente l' esistenza di un intimo legame anatomico e funzionale fra le varie ghiandole a secrezione interna.

È tutto un sistema di compensi, di eccitazioni, di sostituzioni che si compie nell' organismo, in modo non ancor conosciuto, per mezzo di sostanze per la maggior parte ancora ignote, versate dalle ghiandole a secrezione interna nel torrente sanguiguo.

È tutta una correlazione di funzioni, (attribuita un tempo all'influenza del sistema nervoso) che è dovuta quindi esclusivamente ad azioni chimiche, per cui ogni organo, ogni tessuto subisce determinate influenze mediante prodotti specifici di secrezione (gli *Ormoni* di Bayliss e Starling) che hanno l' ufficio di eccitare e influire in determinate maniere il metabolismo di organi lontani.

Giusta appare quindi la concezione degli autori francesi (Pineles, Mendel, Lorand, Ballet, Laignel, Lavastine, Claude, Pel, ecc.) della dipendenza di alcune delle dette sindromi morbose da alterazioni poliglandulari in cui partecipano in grado diverso i vari organi secretori, quali l' ipofisi, la tiroide, il timo, il pancreas, le capsule surrenali, le ghiandole sessuali; non tuttavia nel senso di una vera *insufficienza* poliglandulare (Claude e Gongerot), poichè le conoscenze attuali di fisiopatologia su tali ghiandole e i dati clinici dimostrano accanto alla insufficienza funzionale di uno o più organi a secrezione interna una iperfunzione di altri che con quelli sono in rapporto di supplenza (Pineles).

Anche nell' acromegalia infatti, come in tutte le forme in cui prevale l' alterazione di una data ghiandola, non di rado si riscontrano sintomi comuni anche alle altre : ho già accennato alla frequenza di sintomi di lesioni tiroidee nell' acromegalia (Sternberg, Benda, Souques, Fournival, Hinsdale), alla non rara permanenza e ipertrofia del timo e alle alterazioni a carico delle ghiandole sessuali da cui spesso è accompagnata.

È nota la correlazione ed importanza di questa triade ghiandolare

(ipofisi, tiroide, ghiandole genitali) nello sviluppo e nei rapporti del sistema scheletrico; nell' acromegalia, nelle distrofie tiroidee, nelle lesioni delle ghiandole genitali i disturbi dello sviluppo scheletrico costituiscono un sintomo comune. Alcuni oppongono che tali alterazioni pluriglandulari non sono costantemente rilevabili all' esame anatomo-patologico, e che quindi non sempre risponde a verità l' affermazione di Parisot che nel caso speciale dell'acromegalia questa appaia sempre la risultante di alterazioni pluriglandulari a carico della triade genito-tiro-ipofisaria.

Ma secondo l' opinione che si va ora generalizzando, la concezione di Parisot dell' acromegalia è tutt' altro che infondata: ai dati attuali della fisiopatologia delle ghiandole a secrezione interna, confortata anche dalla clinica e dall'esperimento è tutt'altro che illogico ammettere nella sindrome acromegalica una primitiva alterazione ipofisaria cui fanno riscontro, almeno funzionalmente, alterazioni degli altri sistemi a secrezione interna, e più specialmente di quelli (tiroide e ghiandole sessuali) aventi con l' ipofisi una analoga azione sull'organismo e una sinergia funzionale sullo sviluppo scheletrico.

È certo che influenzandosi reciprocamente tutte le ghiandole a secrezione interna, è difficile o impossibile poter riferire dei disturbi funzionali ad una sola di esse.

Descrivendo il suo caso di acromegalia Strumpell diceva: « Non è verosimile che ad un organo così minuscolo quale è la ghiandola pituitaria, la quale per la sua posizione filogenetica può esser considerata tra gli organi rudimentali in via di regressione, possa spettare un significato così importante per tutta l'economia dell'organismo ».

Oggi sappiamo invece che l'ipofisi tanto filogeneticamente quanto ontogeneticamente è tutt' altro che un organo rudimentale, parrebbe anzi un organo in via di accrescimento e di sviluppo (Strada) e tale è pure la conclusione cui giunge il Valenti per quanto riguarda la parte principale entodermica della ghiandola (D' Abundo); e sebbene sulla funzione della ipofisi e del tessuto ipofisario del faringe, malgrado le molte conoscenze date dalla morfologia, dalla fisiologia, dall' osservazione e dall' esperimento, regnino ancora numerosissimi dibattiti ed incertezze, tuttavia la teoria ipofisaria dell'acromegalia è oggi la più generalmente accettata.

Risulta sempre più come fattore determinante della malattia

una lesione del corpo pituitario: in molte autopsie recenti lo si trovò ipertrofizzato, e affetto da neoplasmi; ovvero atrofico e cistico.

Nella statistica del Modena di 70 casi di acromegalia in 5 soli mancava il tumore ipofisario; nelle 12 autopsie citate dal Parona si ebbero 11 volte delle lesioni del corpo pituitario, e in 18 casi ricordati dal D' Abundo tali lesioni anatomiche furono sempre riscontrate.

Quanto ai casi (10 $^0/_0$ circa) rammentati di acromegalia senza lesioni o tumori ipofisari, questi non infirmano affatto la dottrina ipofisaria dell'acromegalia: non si può dire infatti che dove non esiste lesione rilevabile anatomo-patologicamente, non è esistita alterazione nella qualità e nella quantità del secreto, quand'anche il reperto istologico della ghiandola non lo dimostri.

Inoltre tutto ciò che si conosce oggi sulle correlazioni delle secrezioni interne ghiandolari dimostra che l'importanza della alterata funzione secretoria di una ghiandola è relativa alle condizioni funzionali delle altre ghiandole antagoniste o concomitanti; sì che al concetto ad esempio della ipersecrezione assoluta di una ghiandola fa riscontro quello della ipersecrezione relativa alla deficienza in circolo di secreti antagonisti prodotti da altri apparati ghiandolari.

Quindi come esistono sindromi di ipersurrenalismo senza ipersecrezione delle ghiandole surrenali, e di ipertiroidismo senza gozzo, è da ammettersi la possibilità di sindromi da ipo o da iperpituitarismo con una scarsa o anche del tutto mancante ipo o ipersecrezione ipofisaria.

Nè è da dimenticarsi nei casi suddetti di sindromi acromegaliche senza lesioni ipofisarie l'importanza delle ipofisi accessorie quali possibili sedi di produzione di secreti anomali qualitativamente o quantitativamente (Killiam, Erdheim, Haruyro Arai, Civalleri, Haberfeld, Pende, Arena, Citelli etc.); mentre i casi di tumori dell' ipofisi non accompagnati da sintomi acromegalici possono trovar spiegazione nell' azione compensatrice delle ipofisi accessorie stesse.

Perciò neppure a questa percentuale del 10 $^0/_0$ di casi di acromegalia senza lesioni pituitarie riscontrate al tavolo anatomico può appigliarsi la dottrina negativista di ignote alterazioni del ricambio quali cause della sindrome acromegalica, e del tumore ipofisario quale sintoma molto frequente della acromegalia stessa.

Questa teoria, benchè sostenuta da autori insigni (Gauthier, Strumpell, Arnauld, Vassale, Cagnetto, Messedaglia, Franchini, ecc.) non si basa su argomenti positivi in suo favore; ma sulla insufficenza delle due dottrine ipofisarie dell' acromegalia: la teoria dell' *ipopituitarismo* (P. Marie) che ritiene la sindrome acromegalica una distrofia che avrebbe con la pituitaria gli stessi rapporti che ha con la tiroide la cachessia strumipriva, e la più comunemente accetta teoria dell' *iperpituitarismo* (Tamburini, Massalongo).

Esiste pure una dottrina di autointossicazione di origine intestinale come causa della malattia (Franchini), e l' ipotesi formulata dal Patellani che l' acromegalia abbia per momento eziologico l'accumulo in circolo di sostanze anormali in conseguenza della alterata funzione genitale.

Un nuovo fatto si è aggiunto in questi ultimi anni in favore della teoria ipofisaria dell'acromegalia: ed è l'ipofisectomia come cura della sindrome morbosa.

Gli acromegalici operati di ipofisectomia fino al 1910 erano sette (Ascenzi) di cui cinque morirono in seguito all' operazione; nei due sopravissuti (operati per via endonasale dall' Hoccheneg), si ebbe diminuzione del volume delle estremità e di tutti gli altri sintomi acromegalici. A questi casi vanno aggiunti i tre dell' Hirsch, ed altri ancora.

Accenno solo alla discussione fra ipopituitaristi e iperpituitaristi: i primi ricordano ai secondi i casi (in piccolissimo numero in verità) in cui al tavolo anatomico l' ipofisi era rimpicciolita, o cistica, o totalmente atrofica, e ritengono che anche le neoplasie che spesso si riscontrano depongano in favore di una diminuita secrezione ghiandolare.

I secondi obbiettano che i pochi casi di atrofia e sclerosi ipofisaria non provano che un tempo quelle ipofisi non abbiano potuto essere ipertrofiche almeno funzionalmente; mentre nella gran maggioranza dei casi si trovano all'autopsia ipofisi ipertrofiche, ed anche in quelle con neoplasie il tessuto ghiandolare è spesso conservato.

Questa è l' opinione più generalmente accetta: ma il dibattito non è risolto. Forse in tempi non molto lontani alle due dottrine ancora ipotetiche dell' ipo e dell' iperpituitarismo come lesioni primitive dell' acromegalia se ne potrà opporre una terza che potrà even-

tualmente, sorretta da esperimenti e osservazioni nuove, illuminare la penombra in cui si trova ancora questa sindrome dell'acromegalia: intendo accennare ad una teoria di dispituitarismo.

Sono ancora poco conosciute le recenti esperienze di Gley che da un lato, studiando l' azione cardiovascolare del siero sanguigno dei malati affetti da gozzo esoftalmico in confronto di dosi equivalenti di estratto tiroideo normale, vide come il comportamento sia assai diverso nei due casi e concluse esser difficile ammettere che vi sia negli esoftalmici tanto ipertiroidismo quanto adrenalinemia con ipertiroidismo (scuola tedesca); ma si riscontra invece l' esistenza di sostanze tossiche (acceleranti il cuore per diminuzione dell'eccitabilità dei nervi moderatori cardiaci, e indebolenti la sistole e la pressione arteriosa) risultanti probabilmente da un' alterata funzione tiroidea (distiroidismo). E dall'altro lato, confrontando l'azione cardiovascolare degli estratti di tiroide di basedowiani con quelli di tiroide normale non ritrovò nei primi azioni più energiche in rapporto al supposto stato di ipertiroidismo; ma trovò diminuzione di eccitabilità dei vaghi, (in antitesi coll' azione eccitante sui nervi moderatori cardiaci dell' estratto di tiroide normale: Von Cyon) con diminuzione dell' energia sistolica, e disturbi respiratori.

Tali disturbi respiratori e cardiaci non si possono spiegare che ammettendo nel gozzo esoftalmico delle alterazioni tiroidee portanti alla produzione e all'accumulo di sostanze tossiche nel tessuto tiroideo stesso (distiroidismo).

Questi ultimi esperimenti sono stati recentemente ripetuti e confermati da Schoenborn.

Non è dunque illogico pensare, dati i numerosissimi rapporti di correlazione funzionale esistenti fra le due ghiandole, e l' analogia dell' azione dei due estratti ghiandolari sull' organismo (Von Cyon, Howel, Oliver, Schäfer, Silvestrini, Garnier e Tahon, Pivon, De Bonis, ecc.) che analogamente anche l'acromegalia possa essere una sindrome morbosa dovuta ad una speciale alterazione di secrezioni interne ghiandolari sorretta precipuamente dalla produzione di sostanze anomale e tossiche da parte della ghiandola pituitaria (dispituitarismo).

Alla alterata secrezione ghiandolare quantitativa vien così posta di fronte la alterazione qualitativa.

Nulla contrasta a questa ipotesi della acromegalia non come tumore o atrofia della ipofisi ma come sindrome secondaria ad una alterazione funzionale della ghiandola: con essa si spiegano egualmente bene i casi senza tumore, o senza tumore apparente (ipofisi faringea).

Il valore ipotetico del dispituitarismo è condiviso dalle altre due teorie ipofisarie: anch'esso, nell'incertezza che domina attorno alle sindromi dovute alle alterazioni delle secrezioni ghiandolari interne in genere e della ipofisaria nel caso speciale, potrà divenire oggetto di indagini e di studi.

Premesse queste considerazioni generali e venendo a parlare delle alterazioni psichiche che possono accompagnare la sintomatologia somatica dell'acromegalia, porterò, come contributo alla conoscenza di tali forme lo studio di un caso clinico, in cui accanto ad una sindrome acromegalica, cui si aggiungono sintomi probabilmente dovuti a distiroidismo, esiste psichicamente una ben netta demenza precoce catatonica.

Secondo Mikulski, Brunet, Schuster, i disordini psichici nell'acromegalia sono abbastanza frequenti: Brunetti li avrebbe osservati 14 volte in 50 acromegalici.

Ma molto raramente tali disturbi psichici assurgono a costituire il quadro di una vera e propria malattia mentale: in quasi tutti i casi citati nella letteratura si tratta di un certo grado di abbattimento psichico, di apatia, di torpore, di assenza di iniziativa.

In pochi altri la sindrome psichica acquista una certa gravità: indebolimento delle facoltà intellettive, debolezza mnemonica, diminuita capacità al lavoro, con certa ottusità emotiva e talora anche con episodi di lieve eccitamento.

Ma le vere e proprie psicosi accompagnanti l'acromegalia sono rare, e pochi i casi descritti nella letteratura.

Tali sono:

I 5 casi di psicosi maniaco-depressiva di Pick, Garnier, Saintenoise, Brunet, Tanzi-Grage (Congresso di Amburgo 1905); di cui due con autopsia dimostrante la lesione ipofisaria (casi di Pick e Brunet).

Il caso di Barros di acromegalia accompagnato da equivalenti epilettici. (Secondo Rath nei malati affetti da tumori ipofisari si riscontrano convulsioni epilettiformi nel 12 °/₀ dei casi).

I due casi ricordati da Barros di acromegalia con demenza precoce (caso di Lynn-Thomas con autopsia, caso di Haskovec).

L'altro caso pure di demenza precoce di Mikulski.

I due casi di Joffroy e Mossè rispettivamente di stato demenziale e squilibrio mentale imputati dagli autori all'acromegalia.

Parrebbe dunque che la frequenza delle malattie mentali nel decorso dell'acromegalia sia di gran lunga inferiore a quanto molti autori hanno affermato, e che sia, per ora almeno, da rimettersi ad un futuro molto lontano, anche prescindendo dalla diversità e dalla varietà delle alterazioni psichiche osservate, la creazione di una entità morbosa « Psicosi acromegalica » che Mikulski avrebbe preconizzata.

Certo che pare azzardata l'effermazione di Dide della non esistenza di relazioni fra l'alterata funzione dell'ipofisi nell'acromegalia e l'apparizione dei disordini psichici, anche se in 250 alienati venuti all'autopsia non furono mai osservate da lui alterazioni anatomiche e istologiche dell'ipofisi.

Questo evidentemente non impedisce che nei casi in cui tali alterazioni ipofisarie sono rilevabili anatomicamente o microscopicamente, o si sono rivelate con la sindrome clinica dell'acromegalia, i disordini mentali concomitanti non siano riferibili alle alterazioni stesse.

Piuttosto la questione può essere posta nel senso se nella gran maggioranza dei casi, in cui si trattava di neoplasma del corpo pituitario, la sindrome psichica fosse riferibile all'azione del tumore intracranico o alla alterata secrezione ghiandolare.

Non occorre ricordare la possibile concomitanza di disturbi psichici con tumori cerebrali, disturbi ritenuti appunto come sintomi dei tumori stessi.

Le forme di apatia, di torpore, di sonnolenza, di ottusità e di abbattimento psichico, di perdita di memoria ecc. accompagnanti l'acromegalia potrebbero trovar spiegazione in questo senso.

Ma diversa è l'interpretazione delle forme assumenti il carattere più grave di vere e proprie e nette psicosi: in tali casi il gruppo dei processi demenziali ha caratteristiche tali da far giustamente supporre si tratti di processi di autointossicazione, che facilmente possono esser ritenuti in rapporto con una qualitativamente alterata secrezione

dell'ipofisi e delle altre ghiandole a secrezione interna nell'acromegalia.

Caso Clinico.

Tomati Vittorio di anni 32, di Albenga, contadino.

Entrato nel Manicomio di Genova in Quarto nel luglio 1909; trasferito nel Manicomio di Genova in Cogoleto nel febbraio 1911.

Anamnesi. L'anamnesi famigliare e personale è ben scarsa essendo i genitori già morti all'epoca dell'ingresso del paziente in Manicomio e non avendo egli parenti; e d'altra parte non approdando a nulla l'interrogatorio del malato per lo stato di mutismo e di negativismo che egli ora presenta.

Risulta che egli era figlio unico, e pare che nella famiglia non siano esistite malattie nervose o mentali.

È certo tuttavia che il padre era molto dedito all'alcool.

Il padre morì di malattia non precisabile quando il paziente aveva 18 anni di età; e la madre circa un anno prima che il malato entrasse in Manicomio.

Pare che egli abbia avuto sempre ottima salute: non si possono avere notizie precise sull'epoca del suo massimo sviluppo scheletrico e della comparsa delle deformazioni acromegaliche che egli presenta.

Dal certificato medico accompagnante l'infermo al Manicomio, risulta «... la malattia data da circa 6 mesi, nel qual tempo si ebbero i primi sintomi quali *ronzio e giramenti di capo,* visione di gente che passava per il tetto per arrecargli danno, e simili. Tali sintomi andarono man mano accentuandosi fino a non voler qualche volta più uscire di casa per paura di essere assalito, e talora a non voler più rimanere in casa per la stessa ragione. Ora poi cominciò a credersi perseguitato specialmente dalle persone con le quali coabita, la roba delle quali pretende per sua, e spesso anche con minaccie».

Dalla cartella del malato risulta che ai primi tempi del suo ingresso in Manicomio ha presentato una sindrome confusionale - allucinatoria con stato di apprensione e idee persecutorie; tale sindrome, che può definirsi prodromica, è venuta trasformandosi, oscillando fra remissioni ed esacerbazioni (stati di eccitamento) fino allo stato attuale, che data da 5-6 mesi, di arresto psico-motorio.

Esame obbiettivo (maggio 1912).

A prima vista, il malato presenta quella conformazione scheletrica chiamata dai francesi «type en long».

Colpisce subito la sproporzionale lunghezza degli arti e la grandezza delle mani e dei piedi: le dita delle mani sono pure molto allungate in proporzione ai metacarpi e presentano la forma tipica di bacchette da tamburo.

Nel capo si nota: la sproporzionale lunghezza e grossezza del naso, la sporgenza della regione sopraorbitaria e delle bozze frontali, oxicefalia pronunciata, prognatismo, mancanza del lobulo delle orecchie.

Il laringe è molto ingrandito e prominente. Non si nota ipertrofia della tiroide.

La colonna vertebrale presenta una certa cifosi dorsale.

Il colorito della cute è scuro; brunastro alla faccia.

Le masse muscolari non sono abbondanti. Il pannicolo adiposo scarso.

Misure.

Statura	m.	1,78
Grande apertura delle braccia	»	1,87
Lunghezza degli arti inferiori a partire dal pube	cm.	92
Statura del malato seduto (lunghezza totale della testa e del tronco)	»	87
Distanza dalla forchetta dello sterno al pube	»	51
Lunghezza del capo	»	25
» » collo (dal mento alla forchetta sternale)	»	12
Arti superiori.		
Lunghezza totale (dall'acromion all'estremità del medio)	»	77
» del braccio	»	27
» dell'avambraccio	»	29
» della mano	»	21
» del medio	»	12
» del pollice	»	6 1/2
Larghezza della mano	»	13
Circonferenza del braccio (al terzo medio)	»	25
» dell'avambraccio (al terzo medio)	»	22
» della mano	»	26
Arti inferiori.		
Lunghezza totale (dal trocantere)	»	97
» della coscia	»	43
» della gamba	»	46
Altezza dal malleolo esterno a terra	»	8
Lunghezza del piede	»	29
» dell'alluce	»	8
Larghezza massima del piede	»	12
Circonferenza della coscia (terzo medio)	»	40
» » gamba » »	»	34
» massima del piede	»	26
Torace.		
Circonferenza alla mammella	»	89
» sotto l'ultima costa	»	75
Cranio.		
Circonferenza	»	57
Diametro antero-posteriore	»	19,2
» trasverso	»	15,2
Faccia.		
Lunghezza dal punto mentoniero alla radice dei capelli	»	19
» del naso	»	8,5
Larghezza del naso	»	5

Lunghezza del padiglione delle orecchie	cm.	6
Distanza dall' articolazione temporo-mascellare all' angolo della mandibola	»	6
» dall' angolo della mandibola al punto mentoniero . .	»	14
Larghezza della bocca fra le commissure	»	8

Sistema linfatico.

Si palpano numerosi piccoli gangli all' inguine, altri alle ascelle.

Sistema respiratorio.

Il torace, di ampiezza normale in corrispondenza della regione mammaria, data la statura del paziente, è molto allungato. Tipo respiratorio misto.

Sistema circolatorio. Cuore avente limiti normali. Nulla di notevole alla ascoltazione. Il numero delle pulsazioni è molto variabile: esiste però sempre notevole tachicardia. Spesso si contano 110 fino a 120 pulsazioni; mai meno di 85.

Pressione arteriosa 152 mm. di Hg.

Sistema digerente e addome. Nulla di notevole.

Organi genitali. Pene piuttosto piccolo. Il testicolo destro ha la grossezza di circa la metà della norma, il sinistro è più piccolo ancora.

Sistema nervoso. Motilità. Movimenti attivi e passivi degli arti e del tronco completi e regolari: si notano tuttavia tremori diffusi alle mani quando le braccia siano tese e durante i movimenti.

Stazione eretta ad occhi chiusi anche su di un solo arto e deambulazione normali.

Trofismo e tono muscolare normali.

Forza muscolare: dinamometria: a destra 95-100 a sinistra 100-105.

Nulla a carico dei muscoli mimici e della lingua.

Non esiste esoftalmo. Oculomozione normale. Pupille eguali e di normale ampiezza.

Sensibilità. È impossibile praticare un esame completo delle varie sensibilità dato il negativismo del paziente. Però la sensibilità generale tattile e dolorifica appare normale.

Riflessi. R. Congiuntivale assente. R. Corneale debole. R. Addominali presenti. R. Cremasterico ottuso. R. Patellare molto esagerato, più a sinistra che a destra. R. del Tendine d' Achille, R. Plantare, e R. del bicipite brachiale normali. R. Pupillare alla luce pure normale.

Non è possibile esaminare il campo visivo.

Esiste sordità all' orecchio destro.

Esame delle urine. Negativo per lo zucchero e l' albumina.

Esame del sangue. Emoglobina 80; Globuli rossi 5,140,000; Globuli bianchi 13,700; Valore globulare 0,78; Rapporto 1 : 369.

Percentuale dei leucociti: Polinucleati neutrofili 85,3; Polinucleati eosinofili 1,2; Matzellen 1; Mononucleati grandi 1,6; Linfociti 9,4; Forme di passaggio 0,7.

Esame psichico. Il paziente è in istato di arresto psico-motorio. Il contegno da apatico e indifferente diviene però ostile e riottoso quando gli si va vicino e gli si rivolge la parola.

Il paziente sta tutto il giorno appoggiato al muro, chiuso in un silenzio ostinato.

Non si presta agli esami, e non risponde che a monosillabi, e dopo moltissime insistenze, alle domande che gli si rivolgono. Mostra anche un pronunciato spirito di contraddizione (negativismo).

A volte, quando è stanco di essere disturbato, si scioglie dalla sua apatia e lancia qualche pugno. Ma ciò avviene raramente.

Dalle poche risposte che dà, il potere di fissazione e di rievocazione appaiono abbastanza conservati; così pure la capacità appercettiva e l'orientamento.

Più che disordine e dissociazione, il malato presenta una grande deficenza ideativa: è in un vero stato di arresto del pensiero, che si manifesta con penuria di idee e taciturnità.

Si tratta dunque di una forma di Demenza Precoce catatonica in individuo presentante una ben netta sindrome acromegalica. Coesistono sintomi attribuibili a distiroidismo, e lesioni degli organi genitali.

Dei sintomi classici dell'acromegalia mancherebbe la macroglossia. Evidentissima è infatti la sproporzionale lunghezza degli arti superiori e inferiori, sproporzione specialmente a carico degli ultimi segmenti degli arti stessi, che sono pure molto ingrossati.

Essendo la statura di m. 1,78, la lunghezza degli arti inferiori a partire dal pube dovrebbe essere rappresentata secondo le misure di Toponard da circa $^{9}/_{19}$ della statura stessa, dovrebbe cioè misurare cm. 87 in luogo dei 92 che si riscontrano nel paziente.

Egualmente dicasi degli arti superiori: la grande apertura delle braccia è di m. 1,87; supera cioè di 9 cm. la statura del malato.

Ma dove le sproporzioni sono maggiori è alle mani ed ai piedi. Infatti le mani che dovrebbero misurare circa la decima parte della lunghezza totale del corpo (cioè cm. 17,8) misurano 21 cm.; ed anche le dita sono molto lunghe (il medio misura 12 cm.) ed hanno tipicamente la forma di bacchette da tamburo.

Così dicasi per la grossezza: la larghezza della mano raggiunge infatti i 13 cm., la circonferenza è di cm. 25.

Anche i piedi, che misurano generalmente la settima parte della lunghezza totale del corpo, cioè cm. 25 nel nostro caso, misurano 29 cm.: la larghezza massima del piede è di cm. 12.

Le diverse misure degli arti superiori e inferiori destri e sinistri hanno dato delle cifre identiche tanto per la lunghezza che per il volume.

Altri caratteri, appartenenti alla sindrome dell' Acromegalia che si riscontrano nel nostro malato sono: la pronunciata prominenza del laringe, l'esistenza della cifosi dorsale, l'allungamento del cranio nel senso antero-posteriore, la sproporzionale lunghezza (cm. 8,5) e larghezza (cm. 5) del naso; la sproporzionale lunghezza nella mandibola (cm. 14 dall' angolo della mandibola al punto mentoniero), la prominenza della regione sopraorbitaria in rapporto probabilmente con un ingrandimento dei seni frontali.

Non esiste nel nostro caso diabete zuccherino o insipido, sintomi che si riscontrano abbastanza frequentemente nei tumori della base.

Quanto alle modificazioni della formula ematologica nell'acromegalia, i reperti dei vari autori non sono stati costanti nè hanno mostrato alterazioni di significato particolare.

Le osservazioni di Marie, Marinesco, Hare, Littauer, Salbey, Kalindero, Henrot, Parhon, Bassoe, Cavalieri-Ducati, ecc. hanno dato per molti leucocitosi; per alcuni aumento dei mononucleati rispetto ai polinucleati, e diminuizione del tasso dell' emoglobina.

Gli esami di Sabrazès e Bonnes avrebbero dimostrato lieve diminuzione dell'emoglobina, debole leucocitosi e marcatissima linfocitosi relativa ed assoluta.

Franchini ha osservato un certo grado di eosinofilia, e aumento dei mononucleati rispetto ai polinucleati.

Messedaglia in 7 casi di acromegalia ha trovato reperti ematologici vari; un dato relativamente costante sarebbe stato quello dell'aumento dei linfociti parallelo ad una lieve diminuzione dei polinucleati neutrofili.

L'esame ematologico nel nostro caso mostra una notevole leucocitosi, totalmente a carico dei polinucleati neutrofili (polinucleosi), con diminuzione della percentuale dei linfociti e diminuzione del tasso emoglobinico.

Notevoli sono nel nostro paziente la distrofia genitale (testicoli della grossezza di circa la metà della norma), e i sintomi di distiroidismo (tremori e tachicardia: Ioffroy); benchè per quanto riguarda la tachicardia, questa sia da alcuni autori (Bartels) ritenuta anche sintomo di tumore ipofisario.

Hanno molta importanza per tale diagnosi i ronzii auricolari e i giramenti di capo di cui fa parola la relazione medica accompagnante

l' infermo al Manicomio, e la sordità all' orecchio destro che si riscontra nel nostro malato.

Questo caso confermerebbe quindi l'opinione di Parisot della importanza della triade tiro-genito-ipofisaria nella patogenesi dell'acromegalia: la concomitanza di tali sintomi pluriglandulari non reca meraviglia dopo quanto si è detto sugli stretti rapporti intercorrenti fra le ghiandole a secrezione interna ora interessate.

A proposito della coesistenza della malattia di Marie con sintomi di basedovismo, Ioffroy faceva notare che, osservando i vari esami di acromegalici riferiti nella letteratura, è facilissimo trovare l'uno e l'altro o tutti e tre i sintomi caratteristici del Morbo di Basedov.

Il sintomo più frequente ad osservarsi è l' ipertrofia più o meno spiccata della tiroide; meno frequente la tachicardia che si è riscontrata nel nostro caso, talora accompagnata da altri disturbi funzionali circolatori; infine l' esoftalmo.

Oltre che dagli autori già citati tale combinazione morbosa fu osservata da Lanceraux, Henrot, Valat, Pineles, Lorand, ecc.

Come ho già accennato altra sindrome determinata da alterazioni tiroidee che si osserva spesso nell'acromegalia è il mixedema: tanto che Lorand distingue gli acromegalici in due gruppi a seconda della presenza dell' una e dell'altra distrofia tiroidea; notando come molte volte la lesione tiroidea preceda l'acromegalia, e come si abbiano forme in cui si osservano sintomi di entrambe le alterazioni tiroidee.

Quanto alla coesistenza della sindrome acromegalica con lesioni delle ghiandole genitali, quali si osservano nel nostro malato, ho già accennato ai rapporti funzionali di dipendenza e di azione completamentare esistenti fra ipofisi e ghiandole sessuali, e alle alterazioni delle ghiandole stesse ottenute sperimentalmente in seguito a lesioni del corpo pituitario (lobo anteriore).

Certo che anche gli sperimentatori, sono ben lungi dall'essere d'accordo, nè mancano coloro (Vassale e Sacchi, Gaglio, Pirone, Fichera, Garnier e Thaon, Gemelli, Crowe, Harvey, Gatta, Paulesco, Boteano, ecc.) che cercando di stabilire per via indiretta la funzione pituitaria studiando le conseguenze della sua asportazione o non fanno menzione dello stato delle ghiandole sessuali, o le hanno trovate completamente normali.

Tuttavia anche i reperti ottenuti nelle esperienze inverse sullo stato dell' ipofisi in seguito alla castrazione negli animali, hanno dimostrato a quasi tutti gli autori una ipertrofia ipofisaria determinata dalla castrazioue; e nella ghiandola aumento di cellule eosinofile, e maggiore irrorazione sanguigna. (Fichera, Giorgi, Cimorani, Comte, Launois e Mulon, Tandler e Grosz, Soli, ecc.)

A queste esperienze fanno riscontro le osservazioni di Comte, Launois e Mulon, Guerrini, Cigheri, Gaifami, Stumme, Erdheim, Patellani, Giulla, ecc. di ipertrofia ipofisaria durante la gravidanza, epoca in cui la funzione ovarica viene abolita. Secondo Stumme che ha compiuto ricerche anatomiche comparative su 150 ipofisi di donne gravide, l' aumento di volume della ghiandola sarebbe in media di due volte e mezzo il normale.

Si comprende quindi come gli esami, anatomo-patologici di donne ovariectomizzate e di uomini castrati in giovane età abbiano dimostrato in molti casi l' ipertofia della ghiandola pituitaria (Giorgi, Rössle, Alquier, Kohn, Iutaka, ecc); e come anche negli eunuchi Tandler e Gross per mezzo degli esami röntgenografici abbiano potuto spesso dimostrare un ampiamento della sella turgica.

Dati tali intimi rapporti tra le due ghiandole si comprende come le alterazioni se non altro funzionali degli organi genitali nell' acromegalia costituiscano un reperto molto frequente.

Già Verga nel 1864 descrisse alterazioni spiccate nella sfera sessuale in una donna in cui comparve poscia una classica sindrome acromegalica; e successivamente furono confermate da moltissimi autori tali alterazioni genitali nell'acromegalia. Cito Marie, Guinon, Grocco, De Sonza Leite, Rampoldi, Sternberg, Blair, Reimar, Pittaluga, ecc. che riscontrano nella donna la soppressione della funzione mestruale; e altri che trovarono anche atrofia ovarica come Benda, Massalongo, Gundakar, Thumin, Wurmbrand, Claude e BAUDOIN, Ballet e Levastine, ecc. Nell' uomo è reperto egualmente frequente l' atrofia dei testicoli e la azoospermia.

Quanto alla malattia mentale che è presentata dal nostro paziente, data questa sindrome di acromegalia con lesioni genitali e presumibilmente tiroidee, vien naturale di ammettere l' insorgenza in lui di una psicosi come la demenza precoce non come un fatto occasionalmente concomitante con le lesioni somatiche, ma come

una sindrome cerebrale intimamente legata alle alterazioni ghiandolari che nel malato si riscontrano. È noto infatti come, benchè la vera essenza della demenza precoce sia completamente oscura e sia ancora abbastanza diffusa l'opinione si tratti di un deperire di condizioni psichiche già originariamente lese, tuttavia è tendenza moderna (Kraepelin) ammettere avvengano nella malattia delle lesioni della corteccia cerebrale prodotte da processi morbosi ancora sconosciuti. Tutto fa supporre tuttavia si tratti di processi di autointossicazione in probabile relazione quindi con alterazioni delle ghiandole a secrezione interna; e, dati i rapporti della malattia con la pubertà, coi disturbi mestruali, con la gravidanza, ecc. è logico pensare che in tale autointossicazione esistano rapporti colle funzioni sessuali e con alteraziowi funzionali delle ghiandole genitali.

Se questa dottrina moderna della demenza precoce, pur avendo per ora solo un valore ipotetico, contiene in sè tanti elementi di probabilità, quali sono quelli forniti dalle nozioni attuali della patologia e dalla osservazione, da far presumere che essa risponda a verità, tanto più ciò si avvererà nel caso nostro in cui tali alterazioni pluriglandulari determinanti un processo di autointossicazione e tali lesioni genitali sono manifestamente in atto.

La patologia mentale procede, formulando queste ipotesi, in analogia a quanto avviene nella patologia medica.

Come esistono per l'età infantile diatesi e stati riferentesi ad anomalie di costituzione in rapporto specialmente con alterazioni del ricambio e con fatti di autointossicazione, così pure sono state descritte sindromi costituzionali riferentisi alla giovinezza, in rapporto più stretto con le funzioni della vita sessuale.

Così è ad esempio per la « costituzione ipoplastica generale di Bartel », in cui accanto ad uno stato timo-linfatico si ha piccolezza del cuore e dei vasi, ipoplasia e degenerazione della tiroide, ipoplasia dei genitali (utero infantile, ovaia liscie, testicoli piccoli, ecc.).

In questo processo di alterazione del ricambio in cui esistono lesioni ghiandolari, accanto ad una grande recettività per malattie infettive si ha debolezza nervosa, tendenza al suicidio, ecc.

È possibile che ad un somigliante complesso di processi di autointossicazione e di alterazioni di funzioni di ghiandole a secrezione interna (ghiandole sessuali, ecc.) siano legate più o meno da vicino

le sospettate lesioni cerebrali ed i sintomi mentali che si osservano nelle forme della demenza precoce.

Termino così ritornando alle ghiandole a secrezione interna da cui sono partito. Quando nelle scienze cui rivolgiamo il nostro studio le funzioni e le malattie delle ghiandole a secrezione interna e i rapporti esistenti fra di loro, e cogli altri organi, e col ricambio in genere saranno conosciuti, allora probabimente anche il problema della eziologia di molte forme morbose e anche di molte forme morbose mentali, non sarà più un mistero.

ONORANZE GIUBILARI ALL' On. Prof. L. BIANCHI

Continuano numerosissime le adesioni alle onoranze del nostro Illustre Maestro sia dall' Italia che dall' Estero.

Le pubblicazioni scientifiche, che formeranno il volume da offrire in omaggio all' On. Prof. L. Bianchi, debbono essere inviate per la fine del mese di Ottobre prossimo.

Da ogni parte ci si domanda perchè non si è formato un Comitato più numeroso in cui fossero comprese tante spiccate personalità scientifiche, politiche, ecc. A questo già privatamente si è risposto, che ciò sarà fatto in seguito. Per il lavoro di organizzazione delle solenni onoranze si è creduto provvisoriamente di comprendere nel Comitato semplicemente gli scolari del Prof. L. Bianchi, ed anzi si è ristretto il numero a quelli che attualmente occupano una posizione ufficiale sia nelle Università che nei Manicomi.

S' intende bene che il Comitato di onore sarà compilato in seguito.

Noi ringraziamo quei giornali scientifici di medicina che hanno già spontaneamente annunziato la festa intellettuale, che prepariamo per il Prof. L. Bianchi, e saremo grati a quelli che vorranno compiacersi di riportare integralmente la nostra circolare per le adesioni.

D' ABUNDO.

La costruzione dell' edificio per la clinica delle malattie nervose e mentali nella R. Università di Catania

Sui fondi assegnati dal decreto prodittatoriale all'Università di Catania venne concessa una cospicua somma per la costruzione della clinica delle malattie nervose e mentali nel nostro Ateneo, e fu stabilito che l'edificio sorgesse nell'Ospizio di Mendicità ed Ospedale Garibaldi, dove fin dal 1894 venne ospitata la Clinica, di cui ebbi l' onore di essere il primo professore titolare.

Le pratiche per la costruzione e la convenzione vennero concordate col Ministero della P. I. dal Magnifico signor Rettore On. Prof. Giuseppe Majorana, al quale sono gratissimo per essersi Egli cooperato colla massima attività ad eliminare gli ostacoli d' ordine giuridico e pratico, che ritardavano la sistemazione dell' edificio occorrente come laboratorio, aula di lezioni e sale per malati.

Grande riconoscenza debbo anche esprimere alla Direzione Amministrativa dell' Ospizio Municipale ed Ospedale Garibaldi, presieduta dal signor Pasquale Di Stefano Noce, ed al Sindaco Comm. G. Pizzarelli ed al Consiglio Comunale di Catania, per avere preso a cuore ed aver facilitato generosamente la sistemazione del mio insegnamento.

E ringraziamenti debbo anche esprimere al carissimo amico e collega Prof. Ughetti, che trovandosi a rivestire la duplice carica di Preside della Facoltà e di Assessore d' Igiene, si occupò cordialmente a sostenere nella Giunta Comunale gl' interessi della R. Università.

Il progetto delle costruzioni venne compilato con molta competenza dall' Egregio Cav. Uff. G. Lanzerotti, il quale ha dato prove di grande interessamento, eseguendo colla massima sollecitudine i disegni dell' edificio.

Il Consiglio di Stato e la Corte dei Conti approvarono il progetto di costruzione, e le fabbriche sono state già iniziate; per cui fra un anno la Clinica di malattie nervose e mentali di Catania avrà una sistemazione tale da metterla ad un livello non inferiore a nessun' altra Clinica d' Italia.

D' Abundo.

Bibliografia di libri pervenuti alla Direzione

E. **Tanzi,** *Psichiatria Forense* (Casa editrice D.r F. Vallardi Milano 1912).

L' A. col pubblicare questo suo volume ha reso un ottimo servigio alla letteratura pischiatrica forense Italiana, la quale si è arricchita così d' un libro utilissimo per l'esatta comprensione di tutte quelle importanti quistioni di psicopatologia, che quotidianamente vengono dibattute nelle aule della giustizia.

L' opera è divisa in 4 parti. Nella prima come premesse giuridiche vengono trattate questioni psicopatologiche forensi generali come la *giustizia* e la *pena,* le *condizioni psicologiche dell'impunibilità,* gli *stati di mente che scemano la punibilità, l'incapacità civile,* i *pazzi come vittime di delitti,* della *testimonianza e dell'accusa,* la *legge italiana sui manicomi e sugli alienati.*

Nella parte seconda vengono svolte le cognizioni di psicopatologia generale con la *percezione,* la *memoria,* la *volontà,* ecc., ecc.

Nella parte terza è trattata la psicopatologia speciale coi capitoli riguardanti l' *alcoolismo, il morfinismo,* l' *amenza,* gli *arresti di sviluppo psichico,* le *cerebropatie degli adulti,* le *psicosi senili,* la *sifilide cerebrale,* i *traumi al capo,* ecc. ecc. In capitoli speciali vengono discussi l' *epilessia,* la *paralisi progressiva,* la *demenza precoce,* la *psicosi affettiva,* l' *isterismo,* la *nevrosi traumatica,* la *paranoia.*

Il libro è scritto con quella forma elegante ch' è pregio intrinseco di tutte le pubblicazioni dell'A. Infatti il volume si legge molto volentieri, ed ha il merito di farsi comprendere facilmente anche da coloro che non hanno una sufficiente cultura psicologica, riuscendo eminentemente suggestivo.

Gli avvocati ed i magistrati in special modo, oltrechè i medici, faranno bene a studiarlo accuratamente, poichè acquisteranno quelle conoscenze di psicopatologia assolutamente necessarie per formarsi un concetto esatto per valutare adeguatamente la capacità civile e la responsabilità penale.

D' ABUNDO.

RECENSIONI

1. K. **Agadschanianz**, *Ueber die Kerne des menschlichen Kleinhirns Abhand. der Königl. preuss.* « Akad. der Wissensch ». Berlin 1911.

Sotto la guida di Iacobsohn, l'A. ha studiato la citoarchitettura delle masse grige centrali del cervelletto umano, avendo a disposizione sezioni seriali dei cervelletti di tre individui adulti, di un embrione al 5. mese e di un embrione all'8-9 mese. Le sezioni erano colorate con bleu di toluidina.

A parte di singoli dettagli, che qui è impossibile riferire partitamente, i principali risultati cui l' A. è pervenuto si possono così riassumere:

Il nucleo dentato rappresenta una formazione nucleare topograficamente isolato, e può essere considerato come un nucleo autonomo (selbständig).

Il nucleo emboliforme nell'embrione di 5 mesi è, in proporzione ed in confronto degli altri nuclei cerebellari, molto più sviluppato, quanto a volume, che non nell' embrione di 8-9 mesi e nell' adulto. È possibile che nella vita embrionale questo nucleo abbia un'importanza maggiore che nell' adulto. Mentre nell'embrione le sue cellule sono poco sviluppate, potendosi paragonare per grandezza alle cellule dello strato molecolare della corteccia cerebellare, nell' adulto esse sono di vario aspetto. Come nel nucleo del tetto vi si trovano cellule, la cui forma si avvicina alla piramidale, con grosse zolle cromofile nel citoplasma. Esse hanno i caratteri di cellule motrici. Accanto a queste se ne trovano altre che si caratterizzano per la loro forma irregolare con insenature menischiformi (meniskenartige Einbuchtungen) ai margini.

Tali cellule miste a cellule fusiformi si trovano anche nel tratto che intercede fra nucleo emboliforme e nucleo del tetto, ed esse formano una specie di ponte di unione fra queste due masse nucleari, il che parla per una identità d'origine e forse anche per una sinergia funzionale dei due nuclei. Il nucleo del tetto è formato da cellule piramidali con caratteri simili a quelle che si ritrovano nel nucleo emboliforme e da piccole cellule fusate.

Il nucleo globoso, per grandezza e per topografia assai variabile, è formato da cellule piuttosto piccole, poligonali, con nucleo a forma di lente e con piccole zolle cromofile nel citoplasma. Questi elementi imprimono una particolare fisonomia strutturale a questo nucleo, il quale rappresenta un' unità genetica e forse anche funzionale.

Inoltre l'A. nella porzione affatto posteriore della sostanza bianca cerebellare circa 3 mm. occipitalmente dall' estremità posteriore del nucleo dentato ha potuto constatare la presenza di due formazioni nucleari non ancora descritte, che egli vuol designare col nome di Nuclei cerebelli posteriores. Nell'adulto nel più voluminoso di questi nuclei si possono distinguere due porzioni: una superiore ed una inferiore. Il più piccolo si trova accollato alla corteccia cerebellare come il Claustrum alla corteccia cerebrale. Nell'embrione di 8-9 mesi si può solamente riscontrare la presenza del nucleo più grande, nell' embrione di 5 mesi anche questo è assai rudimentale ed è rappresentato da poche cellule.

Le cellule che compongono questi nuclei hanno una forma caratteristica, che l' A. paragona a quella della testa di una rana. Inoltre l' A. ricorda che il nucleo del *locus coeruleus* manda delle propaggini che si spingono nella sostanza bianca cerebellare per poco tratto fino all' altezza del nucleo del tetto.

G. BIONDI.

2. **Beccari,** *La sostanza perforata anteriore e i suoi rapporti col rinencefalo nel cervello dell' uomo.* « Archivio ital. di Anatomia e di Embriologia » vol. X fasc. 2, Firenze, 1911.

Giovandosi di 50 cervelli di Toscani adulti, l'A. descrive diversi caratteri morfologici relativi alla sostanza perforata anteriore. La bandeletta diagonale potè in essa osservare soltanto nel 3 $^0/_0$ degli emisferi. In seguito egli espone i risultati ottenuti in quanto alla più minuta struttura di questa regione ed al comportamento dei principali fasci nervosi che con essa hanno rapporto.

Infine l'A. si occupa della morfologia di quelle parti del rinencefalo che più hanno rapporto con la sostanza perforata anteriore, cioè del trigono olfattorio e delle circonvoluzioni e strie olfattorie.

La stria olfattoria mediale, nei cervelli studiati dall' A., aveva

un comportamento molto uniforme; quello laterale presentava molteplici varietà.

In un numero di casi di poco superiore al 50 °/₀ era indivisa. Quando esisteva divisione si formavano due strie secondarie che, secondo l'A., possono essere chiamate stria olfattoria laterale anteriore e stria olfattoria laterale posteriore.

A queste strie costanti a volte se ne aggiungevano altre accessorie. Nel 2 °/₀ esisteva una stria olfattoria laterale accessoria; nel 4 °/₀ una stria olfattoria mediale accessoria. In rari casi (2 °/₀) dalla stria laterale partiva uno sfioccamento di fibre che si perdeva sul trigono olfattorio.

CUTORE

3. **Frenkel**, *Ein Beitrag zur Kenntnis der im tectum opticum der Vögel entstehenden Bahnen,* (Aus. d. neurol. Abt. des anat. Instituts der Univ. zu Krakau), « Anat. Anz. » B 40, N. 6-7, 1911.

Per precisare meglio le connessioni del tetto ottico degli uccelli, l' A. ha esaminato sezioni seriali (colorate col metodo Marchi) di encefali appartenenti a diversi piccioni, cui in vita era stato sperimentalmente leso il Corpus bigeminum. Anche in casi di lesione discretamente estesa del Corpus bigeminum, restando integri i nuclei diencefalici ed il rafe mesencefalico, l'A. non ha potuto seguire alcuna fibra degenerata nel midollo spinale, astrazione fatta di poche fibre decorrenti nel fasciculus longitudinalis posterior, che con questo penetrano nel cordone anteriore del midollo. Il tractus tecto-bulbaris cruciatus ed il tractus tecto-bulbaris non cruciatus terminano nella medulla oblongata nel tratto compreso fra il VI e il XII nervo craniano.

Inoltre l' A. ha potuto costatare la presenza di una corta via riflessa, che collega il tetto ottico col nucleo del facciale e con altre formazioni nucleari della Formatio reticularis. Questa via era già stata riscontrata dal Pavlow nel coniglio.

Circa il tractus tecto-striaticus, l' A. non ha potuto osservarne la degenerazione in seguito a lesioni limitate al tetto ottico e perciò pensa che esso si origini da formazioni nucleari profondamente situate nel mesencefalo.

Cosicchè integrando i risultati delle ricerche di altri autori (Mün-

zer e Wiener, Westphal, Edinger e Wallenberg ecc.) con quelli, cui l'A. è pervenuto, le vie di proiezione del tetto ottico degli uccelli sarebbero le seguenti:

1. tractus tecto-bulbaris cruciatus, il quale forma la decussazione a fontana di Meynert e termina nella Medulla oblongata.

a) alcune fibre prima della decussazione si uniscono al fasciculus longitudinalis posterior dei due lati e con questo terminano nel cordone anteriore del midollo spinale.

b) alcune fibre si mettono in rapporto coi nuclei dell' oculomotore (Edinger e Wallenberg).

2. tractus tecto-bulbaris superficialis non cruciatus, che decorre alla periferia della Medulla Oblongata e termina nel nucleo trapezoideo (Münzer e Wiener).

3. Corte fibre arciformi, che decorrono nella formatio reticularis e quivi terminano.

4. La radice mesencefalica del trigemino.

5. tractus tecto-isthmicus, che decorre nel Ganglion isthmi insieme alle fibre del trigemino e termina in questo ganglio (via descritta per il primo da Wallenberg e da lui chiamato tractus isthmotectalis).

6. Fibre commissurali, che congiungono i Corpora bigemina dei due lati.

7. Tractus tecto-cerebellaris (Münzer e Wiener, Westphol, Frenkel)

8. Tractus mesencephalo-striaticus (?), che rappresenta una connessione diretta e crociata (per mezzo della Commissura inferior) con lo Striatum.

BIONDI.

4. G. **Cutore**, *Alcune notizie sul corpo pineale del Macacus sinicus L. e del Cercopithecus griseus viridis L.* « Istituto anatomico dell'Università di Catania. Folia neurobiologica ». B VI N. 4, 1912.

Nel Macacus il corpo pineale è di forma cilindro-conica, il peduncolo pineale assai breve, le taeniae thalami bene evidenti. La superficie anterior-superiore dell'organo pineale è rivolta contro il cercine del corpo calloso e perciò nel Macacus l'organo pineale può dirsi retro-calloso.

Nel Cercopithecus il corpo pineale è di forma conica, visto in sezione sagittale mediana, una delle sue superficie, la superiore, è situata inferiormente al cercine del corpo calloso, dal quale rimane a breve distanza. La superficie inferiore si adagia sulla lamina quadrigemina.

Notevole è il fatto che nelle diverse specie di primati esaminate dall' A., al pari che nell' uomo, i trigoni delle habenulae hanno una sede che differisce da quanto si osserva in altri mammiferi. In questi le aree dei trigoni risaltano principalmente sulla superficie mediale dei talami ottici e sporgono quindi nel terzo ventricolo; nei primati invece e nell' uomo esse sono meglio evidenti nella superficie superiore dei talami e sono sporgenti in alto contro la tela coroidea.

Nel Macacus il corpo pineale presenta un gran numero di fibre nervose che si distribuiscono ai $^3/_4$ inferiori dell' organo, formando in una determinata area, un folto plesso quale non si riscontra in altri mammiferi.

Nel Cercopithecus è ben evidente la struttura ghiandolare del corpo pineale.

G. BIONDI

5. G. **Fux**, *Ueber die Striae am Baden des 4. Ventrikels. (Bodenstriae; Striae medullares acusticae der älteren Autoren; « Klangstab » von Bergmann).* Aus dem hirnanatomischen Institut der Universität in Zürich (Prof. D.r von Monakow). « Neurologisches Centralblatt », 1912, N. 7.

L' A. avverte di non confondere, come talora si è fatto, le Striae medullares di Piccolomini, che si riscontrano solo nell' encefalo umano, con le Striae acusticae di Monakow o con la parte del peduncolo del flocculo destinata al nucleo dell' abducente o coi fasci del corpo fronto-bulbari di Essick o coi fasci provenienti dalla regione dei Nucleus funiculi teretis.

Ad evitare equivoci l' A. propone di designare le strie di Piccolomini, data la loro situazione superficiale al di sotto dell' ependima, col nome di strie del pavimento (Bodenstriae) e di riservare l' antico nome di Striae acusticae alle strie di Monakow, che si trovano anche nell' uomo.

Per stabilire l' origine ed il significato di queste Bodenstriae,

l'A. si è servito delle sezioni seriali di parecchi encefali che presentavano lesioni diverse nel cervello posteriore. Così egli osservò che ai focolai distruttivi localizzati nella sostanza bianca cerebellare tiene dietro una lesione degenerativa secondaria delle Bodenstriae omolaterali. In tre casi di sordomutismo congenito con grave lesione del Ganglion ventrale e del Tuberculum acusticum le Bodenstriae apparivano illese. In un caso di emiatrofia crociata cerebro - cerebellare esse erano ridotte di volume nello stesso lato della lesione cerebellare.

La terminazione di queste fibre nel bulbo, dopochè esse hanno attraversato il rafe non è nettamente precisabile. L'A. contrariamente a Flechsig ed a Bechterew non ha potuto constatare la loro continuazione con le fibrae rectae ed il loro passaggio nei Nuclei arcuati pyramidum. Ha però seguito alcune fibre nel Nucleus funiculi teretis, ma la maggioranza di esse si approfonda nella porzione mediale della formatio reticularis e non è escluso che terminino attorno alle cellule nervose che si trovano in corrispondenza dell'intreccio del rafe.

Cosicchè l'A. esclude che le strie di Piccolomini si originino dal tubercolo acustico, ma le considera come una via di unione fra la sostanza bianca cerebellare (specialmente Brachium frontis e midollo del flocculus) da una parte e il rafe e la Formatio reticularis del ponte e del bulbo (prevalentemente dell'opposto lato) dall'altra.

BIONDI.

6. **Wolff Dott. Ludwig**, *Cesare Lombroso e la sua opera scientifica.* « Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina Legale » fasc. 1-11, 1912.

L'A. considera l'opera di Cesare Lombroso nei suoi rapporti con la scienza, con la vita sociale e con la cultura moderna; e soprattutto in riguardo alla sua diretta influenza sulle tendenze riformatrici sociali e penali che ora si sono affermate anche nella sua Svezia.

La sua prima insurrezione rivoluzionaria, dice l'A., è stata mercè la quistione che prima presentò intorno la pellagra. Egli, in un'epoca in cui non esistevano ancora fine ricerche battereologiche, nè ancora era stata formulata la teoria delle intossicazioni, ebbe la intuizione

e con l'intuizione organizzò la teoria della causa tossica della pellagra.

Andato a Torino, seguita a dire l'A., il Lombroso si diede più specialmente alle ricerche di psicologia ed antropologia criminale, e « l' uomo delinquente » sbucciò come un naturale e fiorente germoglio della teoria Darviniana e dei rapporti ch'essa avea rivelato tra la struttura e le anomalie umane e l' atavismo.

Indi l' A. passa in rassegna i profondi e molteplici studii fatti dal Lombroso sui criminali, traendone il concetto del tipo criminale come una sintesi complessa di tutti i caratteri degenerativi teoricamente e sistematicamente raccolti in un solo individuo.

Ricorda il misoneismo degli accademici che volentieri chiusero gli occhi dinanzi alle verità proclamate dal Lombroso. Accenna al merito maggiore ed incontrastabile del Lombroso nell' aver tracciata e seguita la linea antropologica nell' apprezzamento della criminalità, mettendola in particolare evidenza e rendendo l' antropologia criminale una vera scienza. Termina la sua rassegna affermando che alle influenze esercitate dalle idee del Lombroso sulle tendenze moderne e sociali di tutti i paesi, vanno aggiunte ancora le idee ed i suoi suggestivi lavori che hanno apportato intorno alla natura degenerativa del Genio ed intorno alla psicologia delle donne anormali, criminali e prostitute. Idee quest' ultime che hanno trovato poi così largo consenso al di fuori del campo schiettamente scientifico, nell' ambito cioè filosofico e letterario.

MONDIO

7. **Cottin E.** et **M. F. Naville.** *Myopathies tardives à debut peripherique* (Miopatie tardive ad inizio periferico) « Encephale » n. 5, 1912.

È ormai generalmente ritenuto che l'atrofia miopatica si può presentare in clinica sotto i più diversi aspetti, e che sono frequenti i casi in cui i quadri sintomatologici sono assai ben diversi da quelli che ordinariamente caratterizzano i casi tipici o classici. Così i tipi di Duchenne, Leyden-Moebins, Erb, Landouzy Deierinne, ecc. non sono che modalità di una sola e medesima malattia, la distrofia muscolare progressiva di Erb, e tutte quante queste varietà sono legate fra di loro per l'esistenza di una infinita serie di casi intermedii. Resta sempre fermo però, che nella maggioranza dei casi il carattere patognomo-

nico delle atrofie miopatiche è il loro iniziarsi dall'infanzia o dall'adoloscenza, il loro iniziarsi dalla radice delle membra, e di essere familiari.

Ora nell'osservazione che gli AA. presentano in questo studio si rileva, invece, che trattasi di una miopatia progressiva parzialmente pseudo-ipertrofica, la quale mentre è senza carattere familiare e si presenta ad evoluzione assai lenta, si inizia poi tardivamente dalla periferia dei quattro arti.

Difatti trattasi di una donna a 47 anni, nella cui famiglia non si è mai osservato alcuna malattia nervosa, ed essa stessa nulla mai ha sofferto prima della presente malattia che incomincia solo a 42 anni.

Gli AA., dopo di avere dettagliatamente esposto il caso clinico e ricordate le varie quistioni ed ipotesi esistenti tutt'oggi nella letteratura dell'argomento, accennano a tre problemi che il caso esaminato suscita alla loro mente. Cioè:

1. Perchè queste miopatie periferiche tardive e ad evoluzione lenta non hanno mai carattere familiare?

2. Perchè queste miopatie tardive e senza carattere familiare sogliono di preferenza verificarsi nelle donne, quando tutte le altre miopatie hanno una predilezione marcata per gli uomini?

3. Perchè, infine le miopatie periferiche sono quasi sempre tardive.

MONDIO

8. **G. Ehenne et E. Gelma,** *Paraplégie spastisque spinale en flexion* « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » n. 5 1911.

Descrivono un caso di paraplegia con contrattura in flessione, abolizione dei riflessi tendinei ed esagerazione dei riflessi cutanei di difesa, sindrome descritta dal Babinski, in una donna affetta da tabe spamodica atipica, dipendente da lesioni midollari, la cui sintomatologia era composta di fenomeni parkinsoniani e da una sindrome di sclerosi a piastre su un fondo isterico.

CANTELLI.

9. **P. Aka et Ch. Lafon,** *Maladie de Raynaud à localisations nasale et auriculaire et erythromélalgie chez un enfant.* « Nouvelle Icon. de la Salpêtrière » n. 5-1911.

Il caso è interessante per l'associazione dell'eritromelalgia con

la malattia di Raynaud, perchè le estremità colpite da necrosi sono il naso e le orecchie, e perchè l'individuo affetto dalla malattia di Raynaud e da quelle di Weir-Mitchell è un bambino.

CANTELLI.

10. **Rebattu**, *Un nouveau cas d'achondroplasie* (Un nuovo caso d'acondroplasia) « Nouv. Icon. de la Salpêtrière » 1911 n. 5.

Riporta un caso di nanismo acondroplasico, di cui i tratti principali sono macrocefalia a tipo brachicefalico; micromelia a predominanza rizomelica; lordosi lombare, mani quadrate a tridente; anormale brevità del 4° metacarpo; sviluppo esagerato dell'apofisi stiloide del cubito; piede piatto; psichicamente intelligenza piuttosto al di sotto della media. Nessun segno di sifilide nè di tubercolosi.

La sutura completa diafiso-ipofisaria, osservata alla radiografia farebbe pensare piuttosto ad un vizio di sviluppo che ad un'affezione sclerosante delle cartilagini di coniugazioni, e quindi il caso che l'A. studia entrerebbe nel quadro delle acondroplasie cosidette fisiologiche. Ma comunque sia il disturbo funzionale delle glandole endocrine regolatrici della crescenza sembra essere la causa immediata dell'acondroplasia sia esso sotto la dipendenza d'un' infezione o d'un' intossicazione uterina (acondroplasia cosidetta patologica) o sia la fissazione ereditaria d'una disposizione ancestrale che riappare sotto un'influenza ignota (acondroplasia cosidetta fisiologica).

CANTELLI.

11. **Frederik E. Batten**, *Epidemiology of Poliomyelitis* (Epidemiologia della Poliomielite) « Brain. A. Journal of Neurology » P. 1 Vol. 34 Settembre 1911.

Da ricerche statistiche e da osservazioni epidemiologiche l'A. ha potuto stabilire, che la poliomielite si manifesta in forma epidemica prevalentemente nei mesi di Luglio, Agosto e Settembre. Essa attacca i bambini, raramente gli adulti. È probabilmente comunicata da persona a persona, e può esser importata da individui che non mostrano alcun segno della malattia.

La somiglianza di questa malattia con la rabbia ha fatto supporre la possibilità che vi sia qualche animale portatore dell'infezione, ma ciò non si è ancora potuto dimostrare.

La malattia può essere comunicata alle scimmie, e passa da una scimmia all'altra. La contagiosità tuttavia non è grande, poichè individui sani che pur vivono nel più intimo contatto con individui affetti, non ne vengono contagiati; e scimmie sane che convivono nelle stesse gabbie di scimmie affette, qualche volta non contraggono la malattia.

Secondo l'A. sarebbe necessario denunziare i casi di poliomielite, in quanto essa ha la possibilità di essere trasmessa da persona a persona non solo, ma è provato altresì come la malattia ed i suoi postumi determinino un deterioramento notevole alla salute, e spesso un pericolo di vita. E che la poliomielite sia pericolosissima per la salute nessuno lo nega; e che d'altro canto possa essere trasmessa da individuo a individuo è dimostrato da tutte le recenti epidemie, di cui l'A. fa menzione.

I vantaggi della denuncia sono grandi: si verrà alla generale cognizione e convinzione che la malattia è infettiva, e quindi si potrà prevenire la sua propagazione per contagio diretto.

Il numero e la ubiquazione delle denuncie darebbero un criterio sulla diffusione della malattia, e investigazioni che ne dovrebbero seguire c'illuminerebbero sia sul fattore etiologico, sia sui modi e sui mezzi con i quali essa si propaga.

Non essendo grande, come s'è detto, la infettività della malattia, l'isolamento degli infermi farebbe diminuire il propagarsi della malattia nella comunità, e se ne potrebbero così prevenire gli effetti, che sono così disastrosi a tante vite.

AGUGLIA

12. **Vogt,** *Bemerkungen über die Anwendung des Salvarsans in der Neurologie* (Osservazioni sull' uso del Salvarsan in Neurologia), « Neurol. Centralb. » n. 14-1911.

Da uno studio di parecchie relazioni, nonchè per esperienze condotte personalmente, l' A. viene alle seguenti conclusioni.

Generalmente parlando il trattamento della sifilide del sistema nervoso ed in ispecie dei processi cronici iperplastici di meningite sifilitica e di meningo-mielite, ed anche delle gomme con le iniezioni di 606, è stato coronato da buoni ed in molti casi da brillanti risul-

tati. Molti osservatori hanno posto attenzione al fatto che casi inveterati, ribelli ad ogni trattamento, reagiscono in modo meraviglioso a questo preparato. I risultati ottenuti da iniezioni endovenose ed intramuscolari di forti dosi o di piccole dosi ripetute, sono stati perfettamente uniformi. Nei casi parasifilitici i risultati del trattamento col Salvarsan sono molto meno favorevoli. Nella paralisi progressiva i risultati non hanno giustificato l' entusiastica aspettativa. Nondimeno in numerosi casi sporadici, specialmente nei primordi della malattia si è riscontrato un notevole miglioramento mercè il trattamento con l' arseno-benzolo. I risultati nella tabe sono stati molto più incoraggianti, e l' A. ha osservato che casi con dolori incostanti e variabili, con lesioni dei muscoli oculari e con atassia corrispondono al trattamento molto meglio dei casi con estesi disturbi sensoriali.

Le seguenti condizioni controindicano il trattamento col Salvarsan. Estesa distruzione del tessuto nervoso, notevole cicatrizzazione o degenerazione come nella tabe avanzata, e nella arterio-sclerosi generale dei vasi cerebrali. Deve essere usata grande precauzione del trattamento della sifilide congenita, e solo quei fanciulli, la cui nutrizione generale è buona, possono essere sottoposti a questo trattamento.

Casi con lesioni sifilitiche localizzate in vicinanza di centri vitali importanti debbono essere esclusi dal trattamento, poichè i fatti di reazione potrebbero in questi casi mettere in pericolo la vita.

Gli accidenti nel sistema nervoso e specialmente nei nervi cranici dopo il trattamento col Salvarsan nel 2° stadio della malattia non sono affatto dovuti, secondo l'opinione dell' A, all'azione tossica del preparato, ma sono manifestazioni di malattie specifiche latenti nei nervi.

Al trattamento con una abbondante dose endovenosa, l' A. preferisce piccole dosi intramuscolari, specialmente in casi di malattie nervose croniche.

AGUGLIA.

13. **Marchand L.** et **H. Nouet,** *Étude anatomo-clinique de la Presbyophrénie* (Studio anatomo-clinico sulla Presbiofrenia) « L' Encéphale », n. 2, 1912.

Il posto che deve occupare la Presbiofrenia di Kahlbaum e Wer-

nicke nel campo nosologico delle malattie mentali, non è ancora, per nulla, determinato; per quanto numerose sono state, sin oggi, le pubblicazioni sull' argomento.

Gli AA. riportano in questo studio l'osservazione eseguita su tre pazienti, i quali presentarono all' età di 70 anni l' uno ed all'età di 84 e 72 anni il secondo ed il terzo, i sintomi che secondo Kraepelin caratterizzano la Presbiofrenia.

Fatta l' autopsia di tutti e tre casi tanto all' esame macroscopico quanto all' esame microscopico dei tre cervelli, si rilevano quelle alterazioni che comunemente si incontrano nei dementi senili semplici.

Da questa constatazione gli AA. credono poter stabilire che la Presbiofrenia non è che una forma, una varietà, della demenza senile e non l'esito, come si vorrebbe da alcuni, di una psicosi polineuritica.

Potrebbe darsi aggiungono gli AA. che dei vecchi possono essere attaccati di quest'ultima affezione che simula allora la demenza presbiofrenica; ma il diagnostico differenziale è sempre possibile a farsi.

Concludono gli AA. dichiarando che la Presbiofrenia, varietà della demenza senile, debba essere separata clinicamente ed anatomicamente dalla confusione mentale amnesica con o senza polineurite.

MONDIO

14. **Cesare Lombroso,** *Frammenti medico-psicologici.* « Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina Legale» fasc. 1-11, 1912.

È uno studio prevalentemente psicologico. Sono delle minute ed interessanti ricerche caratteristiche della mente geniale dell' A.

Partendo dal concetto che la pazzia giovi mirabilmente ad illustrare la stessa fisiologia della mente, studia, fra le altre analogie, quella che riproduce nel campo delle idee la legge del contrasto simultaneo e dei colori accidentali.

Indi passa ad intrattenersi del sogno in rapporto alla fisiologia e patologia della mente.

Analizza le variazioni della pazzia secondo gli individui, i tempi e le razze. Conchiude, dopo essersi fermato a lungo sulle varie forme di mania (manie letterarie, manie semitiche, ecc.), e dopo avere affermato che nella maggior parte delle manie non si incontra che il

solito gioco dell' esagerazione delle leggi fisiologiche della mente umana, variamente modificate dalle diverse condizioni, che tutti i caratteri di queste forme, che presi insieme potrebbero formare delle specie, ad uno ad uno sceverati non danno che un genere solo, quello della mania.

Ed anche questa, aggiunge, in mezzo alle sue bizzarre e pratiche metamorfosi, lascia sempre vedere quella strada donde partì la mente sana. MONDIO

15. **Laignel-Savastine** et **Victor Fonnesco.** *Note anatomique sur un cas d'hydrocephalia interne chronique aiquise* (Nota anatomica su di un caso di idrocefalia interna cronica acquisita). « L' Encéphale » n. 3-1912.

È uno studio esclusivamente anatomico.

Dopo aver constatato gli AA. normali il bulbo, la protuberanza ed il cervelletto, eseguono, sul resto dell' encefalo di un adulto fissato nel liquido di Muller, delle sezioni in diverse direzioni, constatandovi: dilatazione considerevole e cambiamento di direzione del ventricolo laterale; apparenza ipertrofica della testa del nucleo caudato; atrofia del *putamen* e della sostanza bianca. Rileviamo, quindi le più spiccate lesioni istologiche dell' ependima e dei plessi coroidei, ricevendone l' impressione che la lesione cardinale della idrocefalia, che aveano davanti, fosse sopratutto in dipendenza dalla dilatazione ventricolare, da una atrofia dei diversi elementi costituenti gli emisferi senza alcuna distruzione dei loro tessuti.

Le lesioni ependimarie e coroidee, aggiungono gli AA., mentre rispondano ai casi descritti da Haushalter e Thiry, da Philippe e Oberthür; l' assenza poi dell' obliterazione dell' acquedotto di Silvio e della trombosi dei seni e, sopratutto delle vene di Galeno, permettono loro di pensare che il caso di idrocefalia interna cronica non è che una conseguenza di una ependimite ventricolare con coroidite.

Concludono infine gli AA. affermando che da queste nuove ricerche sui plessi coroidei e nelle ependimiti, di già eseguite da Petit e Girard, e da Delamare e Merle, si possa ammettere l' ipotesi, che la patogenia dell' idrocefalia comune sia tutt' altro che unica, giusto quanto ha dimostrato Degrè e come si ricava dalla presente osservazione.

MONDIO.

16. **Dide Maurice**, *Les Dyspsychies* (Le Dispsichie) « L'Encephale » n. 3, 1912.

L'A. propone, in questa pubblicazione, di dare, a determinati stati mentali psicopatici caratterizzati da disarmonia delle facoltà mentali, il nome generico di « *Dispsichie* », senza badare all'etiologia o patogenia di essi, ma tenendo conto soltanto dei sintomi clinici.

Ciò posto distribuisce quest' ultimi in diversi gruppi, comprendendo:

Nel primo i sintomi generali delle dispsichie, quali: le allucinazioni, le modificazioni cenestetiche, l'assenza di ogni confusione mentale, la transitorietà delle dispsichie, l'integrità della intelligenza;

Nel secondo le dispsichie elementari, quali: le interpetrazioni deliranti, gli impulsi e le ossessioni, la mania, o la malinconia, l'isteria;

Nel terzo le dispsichie a forma recidivante, intermettente o alterna;

Nel quarto le dispsichie miste.

Termina l'A. il suo studio giustificando il tentativo di introdurre il predetto neologismo in Psichiatria, e promettendo di pubblicare, fra poco, parecchi casi appunto di dispsichie, in base ai quali potrà fare, ancora meglio, l'analisi psicologica di malattie mentali più complesse, che meglio verranno a dimostrare il suo concetto.

MONDIO.

17. **C. Parhon e C. Urecchia**, *Contribution casuistique a l'étude de la polydactylie chez les aliénés.* (Contributo casistico allo studio della polidattilia negli alienati). « Nouv. Icon. de la Salpêtrière », 1911, n. 5.

Riportano due casi di polidattilia osservati in un ospizio d' alienati.

Nel primo caso si tratta di un'appendice carnosa esistente presso l'estremità metacarpica del mignolo di ciascuna mano del diametro di circa un centimetro. La polidattilia è soltanto rudimentale perchè la radiografia mostra lo stato normale delle ossa della mano. Il soggetto è una donna affetta da cretinismo, i cui disordini cerebrali rappresentano un vizio molto probabilmente congenito come la stessa polidattilia. Ha quest'anomalia alcun rapporto di dipendenza con la funzione tiroidea, allo stesso modo dello stato somatico e psichico che caratterizza il cretinismo? Molti fatti d'analogia osservati da

altri autori lo farebbero credere e ciò costituirebbe una prova della parte che hanno le alterazioni delle glandole endocrine nella patogenesi dei fenomeni degenerativi.

Nel secondo caso si tratta di un dito soprannumerario ad un sol lato, impiantato sullo stesso metacarpo della falange del pollice. Il soggetto è un demente precoce. L'associazione della malattia mentale con la polidattilia costituisce un argomento in favore della teoria che considera la demenza precoce una malattia costituzionale.

Gli AA. tra le differenti teorie della polidattilia giudicano più conforme alla verità quella che considera il fenomeno una manifestazione patologica.

CANTELLI.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. V | Catania, Settembre 1912. | FASC. 9

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Laboratorio di Anatomia patologica della R. Clinica Psichiatrica di Roma.

Sulla morte improvvisa nella demenza precoce.

*Dott. **Giuseppe Montesano,***
libero docente, primario nel Manicomio di Roma.

La morte senza reperto anatomico è questione tuttora molto dibattuta in anatomia patologica ed in medicina legale. Sulle cause di morte e sulla ricerca delle medesime nel cadavere esiste una ricchissima letteratura che è ampiamente riferita nel lavoro riassuntivo del *Jores, Hippel* e *Thelen,* lavoro nel quale è anche esposto lo stato delle nostre conoscenze in proposito.

Molto poco si conosceva fino a poco tempo addietro sulla morte improvvisa nella demenza precoce. Poichè mancava qualsiasi dato rilevabile all'autopsia a carico degli altri organi interni che potesse in qualche modo spiegare la morte, si ammetteva generalmente che in tali casi la morte fosse una morte cerebrale e cioè che essa fosse causata direttamente dalla malattia del cervello. L'esame istopatologico del cervello dava però risultati negativi (*Reichardt, Giannelli*).

Il *Reichardt* ha avuto il merito di aver rimesso sul tappeto la questione della morte improvvisa nella demenza precoce, questione la quale era stata fino allora poco studiata. Questo Autore ha eseguito ricerche sistematiche comparative sul rapporto centesimale fra peso del cervello e capacità della scatola cranica ed ha osservato che questo

rapporto, il quale normalmente oscilla intorno al 10 $^0/_0$, in derminati casi è molto diminuito fino a raggiungere il valore del 0 $^0/_0$ e talvolta perfino un valore negativo. Il cervello è cioè in tali casi rigonfiato, per usare l'espressione del *Reichardt.* Il rigonfiamento cerebrale è stato riscontrato dal *Reichardt* in dementi precoci morti improvvisamente, in epilettici morti in accesso, in paralitici morti in attacco epilettiforme ed in casi di pseudotumor cerebri. L'*Apelt* l' ha poi riscontrato anche in individui affetti da malattie acute di altri organi (p. e. pulmonitici) morti con gravi sintomi cerebrali. In tutti questi casi il *Reichardt* ammette che la morte avvenga in causa del rigonfiamento cerebrale, poichè « il cervello è diventato troppo grosso per la scatola che lo contiene ». Il rigonfiamento cerebrale è invocato poi dal *Reichardt* per spiegare altri sintomi clinici, come ad esempio, i disturbi accessuali dell'epilessia, della catatonia, della paralisi progressiva, lo stupore catatonico, la papilla da stasi nella catatonia, ecc. Ed altre e numerose ipotesi formula il *Reichardt* in base ai risultati delle sue misurazioni, sulle quali non è questo il luogo di fermarsi più a lungo, potendo il lettore che ne avesse vaghezza, ricorrere alle numerose publicazioni del *Reichardt* stesso, al lavoro dell'*Apelt* e finalmente al recente lavoro del *Vedrani* che ha riassunto lucidamente lo stato della questione del rigonfiamento cerebrale.

Accennerò invece a quella parte delle opinioni che il *Reichardt* ha espresso in riguardo all' importanza dell' istopatologia in psichiatria prendendo le mosse dalla questione della morte improvvisa nella demenza precoce. Il *Reichardt* dice: Quando un catatonico da lunghi anni indementito muore durante un accesso, si può osservare che il suo cervello pesa 100 e più grammi in più del peso ordinario. È tanto pesante che bisogna ritenere che il paziente sia morto semplicemente per compressione cerebrale acuta. Ed il cervello che si dimostra di peso così aumentato non presenta nè idrocefalo, nè qualsiasi essudato, nè processi infiammatorî, nè la minima gliosi, nè alcuna delle alterazioni così note all' anatomo-patologo quando si tratti di ingrossamento di organi. Adunque, egli afferma, l' anatomia patologica non è in grado in questo e in altri casi analoghi di spiegarci nè la morte nè i sintomi che la precedettero. Concede è vero che il microscopio possa permetterci di stabilire la diagnosi di paralisi progressiva, ma nega che esso possa dirci qualche cosa intorno allo stato del paralitico

prima della morte e cioè se questo sia stato veramente malato di mente — se, cioè, sia morto in demenza o in una completa remissione psichica — se egli sia morto durante un accesso o per una malattia intercorrente ecc. È necessario quindi, secondo il *Reichardt*, di emanciparsi dall' istopatologia che si è dimostrata impotente se si vuole il progresso della scienza psichiatrica e ricercare la risposta a tali quesiti in altri campi d' indagine. La bilancia è in grado di affrontare la soluzione di questi problemi, e la bilancia che costa poco occorre sostituire al microscopio che costa molto.

La risposta a queste affermazioni del *Reichardt* non poteva mancare da parte degli istologi e questa risposta è stata data dal *Perusini* nella sua brillante critica « L' anatomia patologica in psichiatria » e dalle ricerche eseguite dall' *Alzheimer* prima ancora che fossero noti gli attacchi del *Reichardt*. L' *Alzheimer* ha anzitutto dimostrato quanto sia erronea l' affermazione che l' istopatologia non sia in grado di dirci qualche cosa sullo stato clinico del malato di paralisi progressiva nel tempo della morte. Infatti se noi riscontriamo nel cervello di un paralitico numerose cellule di nevroglia ameboidi, cilindrassi in degenerazione ed alterazioni delle cellule nervose del tipo dell' alterazione grave del *Nissl*, possiamo ritenere che la morte sia avvenuta in conseguenza della malattia cerebrale od almeno che gravi sintomi psichici abbiano preceduta la morte stessa, sia pure questa causata da malattie intercorrenti (polmonite, sepsi ecc.) e se poi l' esame istologico ci mostra che molte cellule nervose e molte fibre nervose della corteccia cerebrale sono andate distrutte, possiamo con uguale certezza affermare che l' infermo quando sopraggiunse la morte non si trovasse in un periodo di remissione psichica. Per mezzo dell' esame istologico noi possiamo inoltre stabilire con sicurezza se alterazioni acute del cervello abbiano preceduto la morte, essendo quelle alterazioni caratterizzate dalla presenza di numerose cellule di nevroglia ameboidi con abbondanti prodotti di disfacimento (cisti lipoidi, granuli fuxinofili, methylblaugranula ecc.) ed infine in base all' esame microscopico (quando, cioè, riscontriamo cellule di nevroglia ameboidi in grande quantità ed abbondanti prodotti di disfacimento senza una corrispondente distruzione di tessuto nervoso od insieme con rigonfiamento di strutture nervose) siamo anche in grado di affermare l' esistenza di un rigonfiamento del tes-

suto nervoso. Le ricerche fisiche alla *Reichardt* ci permetteranno di stabilire numericamente il valore del rigonfiamento stesso, le ricerche istopatologiche ci diranno a quali dei componenti strutturali lo si debba principalmente attribuire e ci permetteranno per di più di stabilire il rigonfiamento di singoli territorî cerebrali, ciò che non è possibile, secondo lo stesso *Reichardt*, con l' impiego della bilancia. Le nuove ricerche iniziate dall' *Alzheimer* sono ancora ai loro primi passi, ma dimostrano sin da ora quanto sia infondata l' accusa d' impotenza mossa dal *Reichardt* all' istopatologia del sistema nervoso.

I risultati positivi ottenuti dall' *Alzheimer* in forme morbose nelle quali fino allora l'esame istologico nulla aveva messo in rilievo di caratteristico, si devono anzitutto alla introduzione di nuovi metodi nella tecnica istologica. Era quindi ovvio che si pensasse di riprendere in esame con l'aiuto di questi nuovi metodi anche quelle altre forme morbose nelle quali il *Reichardt* aveva affermato che l' istopatologia desse risultati negativi. È perciò che il *Rosenthal* nel Laboratorio dell' *Alzheimer* stesso si è messo a studiare casi di pseudotumore cerebrale, e, mentre gli altri autori (*Reichardt, Nonne, Spielmeyer*) in casi analoghi non avevano avuto che reperti negativi, egli ha potuto mettere in evidenza una serie di alterazioni molto gravi, consistenti sopratutto in una ricca produzione di cellule di nevroglia ameboidi (prevalentemente intorno alla parete dei ventricoli cerebrali) ed in una speciale trasformazione picnotica ed omogeneizzazione dei nuclei della nevroglia nella corteccia e nella sostanza bianca (nuclei preameboidi).

Per le stesse ragioni che hanno mosso il *Rosenthal* io ho creduto interessante di studiare istologicamente, applicando, oltre ai comuni metodi, anche e principalmente i nuovi metodi dell'*Alzheimer*, un caso di morte improvvisa in un demente precoce che ho avuto occasione di osservare nel Manicomio di Roma. La speranza di poter ottenere in questo caso reperti istologici interessanti era confortata dall'autorevole affermazione dell' *Alzheimer* che in un caso di morte improvvisa in un demente precoce aveva osservato tra le altre lesioni numerose cellule ameboidi.

Storia clinica — M. L. di Alatri, celibe, soldato nel 6º Reggimento di fanteria, ammesso al Manicomio di Teramo il 20 Luglio 1906 all' età di 23 anni, trasferito al Manicomio di Roma il 2 Maggio 1907.

Da una relazione dei Medici militari si apprende che il soggetto sarebbe stato espulso dal corpo delle guardie di finanza per furti ripetuti; durante il servizio nell' esercito si mostrò sempre eccentrico, svogliato al lavoro; dette segni evidenti di alienazione mentale solo pochi giorni prima dell' internamento al manicomio con uno stato di stupore, durato due giorni, e seguito poi da violenta agitazione psicomotoria, tendenza ad atti aggressivi, pericolosi. Inviato all' Infermeria del presidio, per tre giorni rifiutò il cibo dimostrandosi ancora più violento e aggressivo.

Nei primi tempi di degenza al manicomio di Teramo, rimase appartato con fisionomia come di persona indifferente, mostrandosi per altro intollerante d' osservazioni, a tratti percuotendo all' improvviso l' uno o l' altro degli astanti, senza motivo logico e senza dar poi alcuna spiegazione. Dopo circa tre mesi fu notato che spesso sdraiavasi per terra, e, sollevate le gambe, rimaneva lungamente in tale posizione o assumeva pose statuarie e le conservava pure a lungo.

Trasferito al Manicomio di Roma con la diagnosi di demenza precoce, ivi, nei tre anni di degenza conservò sempre ottima salute fisica, solo il secondo anno ebbe a soffrire per pochi giorni di un ascesso al piede. Dominavano dal lato psichico sintomi di mutacismo, negativismo, manierismi, stereotipie, alternative improvvise di discorsi logici e altri incoerenti, pose strane, bizzare, atti aggressivi improvvisi, frequente tendenza a levarsi di notte e a infastidire altri malati entrando nel loro letto; a tratti anche periodi di agitazione, con clamorosità impulsi laceratori ecc.

La sera del 28 Aprile 1910, quando già da tempo si aveva una remissione dei principali disturbi psichici e il soggetto mostravasi calmo, indifferente, bene orientato, in stato di completo benessere fisico, levatosi il medesimo dal letto e andato al cesso per bisogni corporali al ritorno cadde all' improvviso per terra impallidendo nel volto; sollevato e messo a letto fu notato che il polso si faceva più debole, il paziente aveva l' aspetto come se fosse in condizioni generali gravissime; gli furono praticate iniezioni eccitanti, ma prima ancora che arrivasse il Medico di guardia sopravvenne la morte.

Autopsia — (prof. Mingazzini) – Nulla a carico delle ossa craniche. Normale la dura. La pia sottile, trasparente, facilmente distaccabile dai giri cerebrali senza asportare straterelli di sostanza corticale. Tanto la corteccia quanto i gangli della base non presentano nulla di anormale. I ventricoli non sono dilatati. Polmoni, milza, fegato, reni presentano le note di una congestione passiva; tutti questi visceri sono aumentati di volume, e al taglio fuoriesce dai vasi una quantità considerevole di sangue. Cuore ripieno di coaguli cruorosi, liscia l' aorta; niente a carico dello stomaco e dell' intestino.

Reperto istologico — Non è mia intenzione di descrivere particolareggiatamente tutte le alterazioni dei diversi componenti strutturali del cervello da me studiato. Dirò soltanto, per dare un' idea d'insieme di queste alterazioni, che la pia meninge non mostra alterazioni degne di nota, se si toglie un leggero grado di iperemia e qualche accumulo di emazie negli spazi linfatici.

Anche a carico dei vasi sanguigni della corteccia cerebrale e della sostanza

bianca non ho osservato alterazioni gravi. (Dirò più avanti dei prodotti di disfacimento che si riscontrano nelle pareti vasali). Qua e là si notano lievi processi progressivi a carico delle cellule dell'avventizia e dell'endotelio, più raramente processi regressivi. Queste alterazioni si riscontrano un po' più frequentemente nei vasi sanguigni della sostanza bianca, nei quali si osserva anche, ma molto raramente, qualche plasmatocita nello spessore della parete e nel lume vasale (fig. 5). Alcuni piccoli vasi sanguigni della sostanza bianca appaiono dilatati per un forte accumulo di corpuscoli rossi nel lume vasale; qua e là si osserva anche qualche piccola emorragia intorno ai capillari. La citoarchitettonica della corteccia cerebrale appare abbastanza bene conservata. Le cellule nervose della corteccia cerebrale mostrano alterazioni le quali in minima parte rientrano nei due tipi descritti dal *Nissl* con le denominazioni di « malattia acuta » e di « malattia grave » delle cellule nervose. Qua e là nella lamina multiformis si riscontrano delle cellule nervose contenenti le « pallottole endonucleari » descritte dal *Bonfiglio*. I metodi per lo studio delle fibre nervose (*Marchi, Weigert, Bonfiglio)* non mi hanno permesso di mettere in rilievo alterazioni degne di nota a carico di esse.

Le alterazioni sulle quali io desidero di soffermarmi più a lungo sono le seguenti: prodotti di disfacimento ed alterazioni delle cellule di nevroglia.

Prodotti di disfacimento. — Già nei preparati colorati con il bleu di toluidina dal materiale fissato in alcool, specialmente nelle cellule avventiziali dei vasi sanguigni che decorrono nella sostanza bianca, meno frequentemente nelle cellule della nevroglia, si notano accumuli talvolta notevoli di pigmenti gialli e verdi (fig. 5). Questi pigmenti non dànno la reazione del bleu di Prussia e sono quindi da ritenersi di natura lipoide. Risultati più interessanti ci forniscono i preparati allestiti secondo il metodo di *Daddi-Herxheimer*. In tali preparati si osserva un notevole aumento di sostanze lipoidi molto più pronunciate nella sostanza bianca. In alcuni punti della sostanza bianca l'aumento di sostanze lipoidi raggiunge proporzioni veramente eccezionali. La fig. 1 ci mostra una di queste zone nella quale le sostanze lipoidi appaiono enormemente aumentate. In alto ed a destra del campo decorre un piccolo vaso sanguigno; tutto all'intorno di questo vasellino e per una larga estensione il tessuto si mostra stipato da numerose cellule, il cui protoplasma è ripieno di globuli colorati in rosso ed alcune delle quali hanno la tipica forma e struttura delle cellule granulo-adipose. Questi accumuli di sostanze lipoidi sono più numerosi ed abbondanti nelle lacune perivascolari, però anche buon numero di cellule della nevroglia diffusamente sparse nel tessuto nervoso contengono nel loro protoplasma granulazioni colorantisi in rosso con lo scarlatto (fig. 2). Nella corteccia cerebrale l'aumento delle sostanze grassose nell'avventizia dei vasi sanguigni è meno accentuato ma sempre molto notevole. Le figg. 3 e 4 mostrano appunto due capillari decorrenti nella corteccia cerebrale, nella parete dei quali osserviamo numerose granulazioni tinte in rosso disposte specialmente attorno ai nuclei delle cellule dell'avventizia. Anche le cellule nervose contengono nel loro protoplasma accumuli di sostanze lipoidi molto più abbondanti che nel normale (fig. 11). Nei preparati allestiti col metodo di *Daddi-Herxheimer,* oltre alle granulazioni colorantisi in rosso si riscontrano granulazioni

talvolta di dimensioni molto notevoli, alcune delle quali sono colorate in parte in rosso ed in parte in grigio oscuro, altre assumono una tinta intermedia fra il rosso ed il grigio (figg. 10 e 22). Probabilmente si tratta di mescolanze di prodotti di natura diversa.

Oltre alle sostanze che si colorano in rosso con lo scarlatto nel mio caso erano presenti in grande quantità anche i prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici dell'*Alzheimer*. Questi prodotti ho potuto mettere in rilievo sia colorando le sezioni provenienti da materiale fissato in alcool con il bleu di toluidina, sia, per il materiale proveniente dal formolo, colorando le sezioni con il metodo dell'*Alzheimer* (sezioni al congelatore, colorazione col bleu di toluidina, differenziazione in alcool, xilolo, balsamo) e con il metodo del *Bonfiglio* (sezioni al congelatore, colorazione con il bleu di toluidina all' 1 $^0/_{00}$, differenziazione in acqua acidulata con acido acetico, fissazione del colore con molibdato di ammonio + acido cloridrico, alcool, xilolo, balsamo). Con tutti questi metodi i prodotti in parola assumono una colorazione metacromatica. Le fig. 7, 8, 9 e 16, tratte da preparati allestiti secondo il metodo del *Bonfiglio*, ci mostrano alcune cellule contenenti granulazioni basofilo-metacromatiche che nelle fig. 8 e 9 sono commiste con pigmenti verdi. I prodotti basofilo-metacromatici nel mio caso si riscontrano nella parete dei vasi sanguigni che decorrono nella sostanza bianca. Più frequenti ed abbondanti sono in vicinanza della parete dei ventricoli, dove si possono riscontrare anche contenuti nei protoplasmi delle cellule della nevroglia.

Fra i prodotti di disfacimento credo di poter annoverare delle formazioni speciali che ho riscontrato frequentemente nel mio caso tanto nella sostanza bianca quanto nella sostanza grigia, e che, per quel che io mi sappia, non sono state descritte dagli altri autori. Si tratta di formazioni sferiche di varie dimensioni che si osservano nei preparati allestiti secondo il metodo V dell'*Alzheimer*. Queste formazioni ho riscontrato in tutti i diversi blocchetti di cervello da me esaminati; si trovano sparse diffusamente nel tessuto nervoso e non sembrano in rapporto nè coi vasi sanguigni nè con gli elementi cellulari del tessuto nervoso. Come si vede nelle figg. 26 e 34, esse hanno dimensioni varie, dalla grossezza di un piccolo nucleolo di cellula nervosa (fig. 28) possono raggiungere la grandezza di un nucleo di nevroglia (fig. 36). Hanno colorito vario, alcune sono colorate in bleu schietto (fig. 28, 30, 31, 34), altre in rosso (figg. 26 e 27), altre assumono una tinta intermedia (figure 29, 32, 33). Hanno struttura omogenea, alcune mostrano però una specie di membrana la quale è colorata diversamente dal resto del corpo della formazione (fig. 33). Risiedono libere nel tessuto, spesso circondate da una specie di vacuolo. Con altri metodi non mi è ancora riuscito di mettere in evidenza queste formazioni. Circa la natura di esse, dopo le ricerche del *Cerletti* sulle alterazioni dei nuclei nevroglici, si potrebbe pensare che esse derivino da nuclei degenerati, picnotici. Però nel mio caso io non ho mai riscontrato forme di passaggio che potessero spiegarci una tale origine, d'altro lato le dette formazioni non sono mai circondate dalla benchè minima traccia di protoplasma ed infine nel materiale fissato in alcool io non sono mai riuscito a metterle in evidenza nè con la colorazione al bleu di toluidina nè con il metodo

Unna-Pappenheim. Credo perciò probabile che si tratti di speciali prodotti di disfacimento.

Alterazioni della nevroglia — Col metodo del *Weigert* non si nota un aumento della nevroglia fibrillare. Nella vicinanza della parete dei ventricoli sembra che ci sia un intreccio di fibrille nevrogliche un po' più fitto che nel normale, ma ciò non si può affermare con tutta sicurezza dato che anche normalmente la nevroglia fibrillare dei territori confinanti con la parete ventricolare mostra differenze quantitative molto notevoli (*Weigert*).

Importanti alterazioni ci dimostra invece la nevroglia protoplasmatica. Queste alterazioni si mettono bene in evidenza col metodo IV e V dell' *Alzheimer*. Con questi metodi si vedono nel mio caso numerosi astrociti il cui protoplasma appare omogeneo e presenta specialmente alla periferia numerosi vacuoli (figg. 14 e 15); i prolungamenti delle cellule sono tozzi, di calibro molto irregolare ed a tratti specialmente nella porzione periferica spezzettati; il nucleo appare rimpicciolito, intensamente colorato. Queste alterazioni rappresentano uno dei primi stadî della trasformazione ameboide delle cellule della nevroglia. Accanto a cellule così alterate riscontriamo infatti numerose cellule di nevroglia ameboidi (figg. 12, 13, 17, 18 e 19). Alcune di queste cellule ameboidi mostrano ancora dei nuclei poco modificati (figg. 17, 18 e 19). Nel protoplasma delle cellule ameboidi mediante la colorazione con fuxina e verde-luce (dal liquido del Flemming) si notano le cisti lipoidi con caratteri analoghi a quelli già descritti dall' *Alzheimer*, col metodo IV dell' *Alzheimer* si riscontrano qua e là cellule ameboidi contenenti le speciali granulazioni alle quali l' *Alzheimer* ha dato il nome di « methylblaugranula ».

Nel mio caso le cellule di nevroglia ameboidi si trovano sparse diffusamente in tutta la sostanza bianca al disotto delle circonvoluzioni e nel centro ovale. Diventano sempre più numerose procedendo dagli strati superficiali agli strati più profondi e raggiungono il massimo del loro sviluppo in vicinanza della parete dei ventricoli cerebrali. Quivi sono a tratti così numerose ed addensate da formare come una specie di tappeto continuo. La fig. 6 è tratta appunto da una regione prossima alla parete ventricolare e dà una idea del grande addensamento delle cellule ameboidi in queste zone profonde. Nelle vicinanze della parete dei ventricoli cerebrali ho riscontrato accumuli di quelle formazioni che dall'*Alzheimer* sono state indicate col nome di Füllkörpenchen e che molto probabilmente derivano dalla distruzione di strutture nevrogliche alterate (*Alzheimer*).

Oltre alle cellule ameboidi nel mio caso ho riscontrato un altro tipo di alterazione delle cellule di nevroglia, tipo che è stato descritto particolareggiatamente dal *Rosenthal*. Questo tipo di alterazione si può già riscontrare nelle sezioni provenienti da materiale fissato in alcool e colorate con il bleu di toluidina. In questi preparati, attorno alle cellule nervose accanto a cellule di nevroglia satelliti che posseggono nucleo di aspetto normale si notano altre cellule di nevroglia il cui nucleo appare rimpiccolito, intensamente colorato e di aspetto omogeneo (fig. 25). Alcuni di questi nuclei sono circondati da un sottile strato di protoplasma disposto a mo' di anello (fig. 23). Anche la fig. 24 ci mostra uno di

questi nuclei rimpiccioliti ed omogenei, circondato da un sottile anello protoplasmatico in mezzo ad un gruppo di cellule di nevroglia che molto probabilmente hanno invaso il posto occupato da una cellula nervosa distrutta. Nei preparati allestiti con il metodo V dell' *Alzheimer* questi nuclei presentano gli aspetti riprodotti nelle figg. 20 e 21. Come si vede in queste figure, tali nuclei hanno dimensioni molto inferiori alle normali, sono rotondi, intensamente ed omogeneamente colorati. Il colorito che essi assumono è per lo più in bleu intenso (fig. 21), più raramente in bleu con una sfumatura in rosso (fig. 20). Questi nuclei stanno dentro a vacuoli limitati da uno straterello protoplasmatico di forma anulare; spesso da questo strato protoplasmatico esterno si dipartono benderelle protoplasmatiche che vanno ad inserirsi sul contorno del nucleo descrivendo degli archi nell' interno del vacuolo (fig. 20). Ai nuclei così alterati il Rosenthal ha dato la denominazione di nuclei preameboidi, poichè egli ritiene, in base allo studio delle forme di passaggio, che essi rappresentino uno stadio che precede la formazione delle cellule ameboidi.

Se noi adesso ci facciamo a considerare nel loro insieme i reperti da me osservati vedremo che le alterazioni più gravi risiedono nel parenchima nervoso. Anche a carico dell'apparato vascolare abbiamo visto alterazioni consistenti sopratutto in lievi processi progressivi a carico degli elementi della parete dei vasi, nella presenza di qualche scarso plasmatocita e più che altro in una leggera iperemia dei vasi cerebrali accompagnata da qualche emorragia capillare. Queste alterazioni sono però di grado così lieve che non possono certamente considerarsi come causa delle alterazioni del parenchima nervoso. Anche dal *Reichardt* sono state riscontrate emorragie capillari in un caso di rigonfiamento cerebrale ed il *Redlich* ha osservato emorragie capillari diffuse e fatti proliferativi a carico delle pareti dei vasi della corteccia cerebrale in casi di tumore cerebrale. Recentemente il *Rosenthal* nei casi di pseudotumor cerebri da lui studiati ha visto cellule d'infiltrazione attorno ai vasi cerebrali (in un caso rari plasmatociti), e cellule granulose contenenti pigmenti emosiderinici. Anche questo autore ritiene per i suoi casi che le alterazioni a carico dei vasi sanguigni non sono sufficienti a spiegare le alterazioni del parenchima nervoso. Possiamo quindi affermare che nel mio caso le alterazioni risiedono prevalentemente e primitivamente nel parenchima nervoso.

Queste alterazioni caratterizzate dalla presenza di numerose cellule di nevroglia ameboidi e di abbondanti prodotti di disfacimento,

rientrano nel gruppo di processi di disfacimento distinto dall'*Alzheimer* con la denominazione di «tipo delle cellule ameboidi». Questo tipo di processo di disfacimento è, come l'*Alzheimer* ha mostrato, caratteristico dei processi acuti a carico del sistema nervoso. Dobbiamo quindi ritenere che nel mio caso un processo acuto si sia svolto a carico del cervello negli ultimi tempi avanti la morte, sebbene questo non sia stato constatato clinicamente.

Le alterazioni riscontrate nel mio caso corrispondono a quelle messe in evidenza dal *Rosenthal* nel pseudotumor cerebri. Il *Rosenthal* ha infatti osservato accanto ad abbondanti prodotti di disfacimento numerose cellule di nevroglia ameboidi e nuclei preameboidi e quel ch'è più interessante, queste alterazioni, come nel mio caso, erano molto più accentuate in vicinanza della parete dei ventricoli. Questa somiglianza di reperti viene ad appoggiare la supposizione del *Reichardt,* che molti casi di psueudotumor cerebri dovrebbero rientrare nel gruppo della catatonia. Come è noto, la supposizione del *Reichardt* si basa sul fatto che molti casi di pseudotumor sono caratterizzati da disturbi psicomotorî e che tanto nello pseudotumor quanto nella catatonia si riscontra un rigonfiamento del cervello. È a tal proposito interessante, come nota il *Rosenthal,* il caso di pseudotumor descritto dal *Knauer,* nel quale, dopo un eccitamento catatonico si sviluppò uno stato epilettico con emiparesi.

Stabilito che nel mio caso esistono alterazioni molto gravi a carico del cervello, sarebbe interessante di porre il quesito se queste alterazioni siano sufficienti a spiegare la morte avvenuta improvvisamente. L'assenza di alterazioni di una qualche importanza a carico degli altri organi interni, e specialmente a carico dell'apparato cardio vascolare, rendono probabile che la causa della morte sia da ricercarsi nel cervello e che cioè nel mio caso si tratti di morte cerebrale; ipotesi questa che viene avvalorata dalle gravi alterazioni del tessuto nervoso. Senza volere entrare però nella quistione quanto mai ardua delle cause di morte in generale e delle cause di morte improvvisa in particolare, questione intorno alla quale si lavora ancora tanto, in Anatomia patologica ed in Medicina legale (Cfr. fra gli altri il lavoro del *Ribbert*), io credo che nel caso speciale prima di stabilire rapporti causali immediati fra le alterazioni cerebrali e la morte improvvisa, sarebbe necessario di stabilire l'esistenza di tali alterazioni nei

centri vitali dell'encefalo. Sol quando si riuscisse a stabilire lesioni di tali centri tanto gravi da rendere verosimile l'arresto o per lo meno una diminuzione molto notevole della normale funzionalità di essi, si potrebbe con rigore scientifico parlare di morte cerebrale. Per queste ragioni, non avendo io, per cause indipendenti dalla mia volontà, potuto esaminare nel mio caso il bulbo, non posso dare a tal proposito una risposta sicura.

Finchè non saranno eseguite ricerche rigorose circa le alterazioni bulbari nella morte improvvisa in dementi precoci, possiamo soltanto concludere, in base ai reperti da me descritti (ed in base al reperto di cellule ameboidi ottenuto dall'*Alzheimer* nel cervello di un altro demente precoce morto improvvisamente) che *nella morte improvvisa in dementi precoci, a carico del cervello si osservano alterazioni istologiche gravi più spiccate in vicinanza della parete dei ventricoli cerebrali, consistenti principalmente in una abbondante produzione di cellule ameboidi, di nuclei preameboidi e di prodotti di disfacimento.* Queste alterazioni sono essenzialmente simili alle alterazioni dall' *Alzheimer* dimostrate caratteristiche dei processi acuti a carico del parenchima nervoso.

La localizzazione delle alterazioni prevalentemente intorno alla parete dei ventricoli cerebrali in casi, nei quali molto probabilmente le misurazioni alla *Reichardt* avrebbero rilevato un rigonfiamento del cervello, è un fatto degno di essere notato da coloro i quali lavorano intorno alla natura ed alla genesi del rigonfiamento cerebrale e viene in qualche modo ad appoggiare l'ipotesi del *Pötzl* e dello *Schüller* i quali ritengono che alla produzione del rigonfiamento del cervello devono contribuire modificazioni patologiche nella formazione e nel deflusso dei liquidi organici endocranici. Accenno soltanto di passaggio a tale quistione discussa anche dal *Rosenthal,* la quale, richiedendo una lunga serie di ricerche, non può essere qui trattata, tanto più che nel mio caso non ha potuto esser misurato il rapporto fra il peso del cervello e la capacità della scatola cranica.

I reperti osservati nel mio caso mi danno occasione di fare alcune brevi osservazioni a proposito delle critiche mosse dal *Reichardt* alle ricerche di istopatologia in psichiatria. Anzitutto la dimostrazione che nei casi di morte improvvisa nella demenza precoce si osservano alterazioni istologiche molto gravi distrugge senz'altro l'affermazioue

del *Reichardt* che in tali casi l'esame istologico dia risultati negativi. Il *Reichardt* però più tardi, nella risposta alle critiche mossegli dall' *Alzheimer*, attenuando i suoi attacchi, concede che si possano avere reperti istopatologici positivi nei casi nei quali è da supporsi che esista un rigonfiamento cerebrale, ma non crede che con ciò sia raggiunta la dimostrazione che tali reperti siano caratteristici del rigonfiamento cerebrale, e a tale scopo consiglia ricerche di confronto (eseguite negli stessi casi) fra i risultati dell' esame fisico e quelli dell' esame istologico. Io credo che la questione sia stata dal *Reichardt* un po' spostata. Il *Reichardt* aveva affermato che l' istopatologia non è in grado di trovare dei reperti caratteristici per un gruppo di sintomi clinici e cioè stati acuti accessuali nella paralisi progressiva e nella epilessia, stato catatonico grave e morte improvvisa nella demenza precoce e per lo pseudotumor cerebri. L' anatomia patologica invece, sopratutto per opera dell' *Alzheimer*, ha dimostrato il contrario e cioè che tali reperti caratteristici esistono e sono facilmente rilevabili se si adoperano i nuovi metodi introdotti nell' istopatologia dall' *Alzheimer*. Di ciò fanno fede i reperti concordi ottenuti dall' *Alzheimer*, dal *Rosenthal* e da me in tutti i suaccennati casi, reperti che non si riscontrano nei casi a decorso cronico. Di questi risultati noi pel momento ci contentiamo senza preoccuparci gran che dei rapporti fra tali reperti istologici ed il rigonfiamento cerebrale, e ci proponiamo di continuare le nostre ricerche in questo campo al fine di circoscrivere con maggiore esattezza il quadro istopatologico dei processi acuti gravi a carico del parenchima nervoso. La questione poi se questo quadro istopatologico coincida sempre col reperto fisico, rigonfiamento cerebrale, o con altre parole se il rigonfiamento cerebrale, per dirla col *Reichardt*, possa venire spiegato *anatomicamente*, è una questione a parte. Il problema è senza dubbio importante e merita di essere studiato non prima però che siano risolti alcuni punti ancora non ben chiariti sui risultati dell' esame fisico del cervello, e non prima che il *Reichardt* ci abbia insegnato il modo di stabilire fisicamente il rigonfiamento di singoli territorî cerebrali. Allo stato attuale della scienza lo studio fisico del cervello non ci dà risultati migliori dell' esame istologico. L'esame fisico ha mostrato che in casi di morte improvvisa nella demenza precoce, di morte durante un accesso nell'epilessia e nella paralisi progressiva, in casi di *pseudotumor*

cerebri ed in casi di malattie acute di altri organi nei quali la morte sia stata preceduta da gravi sintomi psichici *(Apelt)* il cervello è aumentato di peso in rapporto alla capacità cranica, l' esame istologico negli stessi casi dimostra alterazioni che non si riscontrano nei casi a decorso cronico e quindi reperti caratteristici, quanto e più dei reperti fisici del *Reichardt.*

Possiamo quindi concludere con le parole dell' *Alzheimer*, senza volere con ciò menomamente diminuire l' importanza delle ricerche fisiche del *Rieger* e del *Reichardt,* che le ricerche di istopatologia non avranno da temere la concorrenza della bilancia.

LETTERATURA.

Ahlzheimer — Ueber den Abbau des Nervengewebes. Allg. Zeitsch. f. Psych. Vol. 63, 1906.

Lo stesso — Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia ecc. *Nissl-Alzheimers* hist. u. histopath. Arbeiten. Vol. III, 1911.

Apelt — Der Wert der Schädelkapazitätsmessungen und der vergleichen den Hirngewichtsbestimmungen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Vol. XXXV, 1908.

Bonfiglio — I prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici. Loro rapporti col disfacimento delle guaine mieliniche. *Nissl-Alzheimers* hist. u. histopath. Arbeiten. Vol. VI, 1912.

Lo stesso — Ueber besondere Veranderungen der Ganglien - und Gliazellenkerne. Folia neuro-biologica, Vol. VII 1912.

Cerletti — Differentielle Färbung bestimmter Adventitialkerne des normalen Nervengewebes und ihre Bedeutung für die Histopathologie. Folia neuro-biologica. Vol. III, 1909.

Giannelli — Sulla morte improvvisa nella demenza precoce. Rivista di pat. nerv. e ment. 1908.

Jores, Hippel, Telen — Die Feststellung der Todesursache aus dem Leichenbefund. *Lubarsch-Ostertags* Ergebnisse. Vol. XIII, 1910.

Knauer — Ueber Stoffwechselstörungen in einem Falle von Pseudotumor cerebri. Zentralbl. f. Nervenhlk. u. Psych. Vol. XXX, 1907, (citato dal lavoro del Rosenthal).

Perusini — L' anatomia patologica in psichiatria. Suoi fini, suoi mezzi. Riv. sper. di Freniatria, Vol. XXXV, 1909.

Nonne — Ueber Fälle von Symptomenkomplex « Tumor cerebri » mit Ausgang in Heilung (pseudotumor cerebri). Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. Vol. XXVII, 1904.

Lo stesso — Ueber athypisch verlaufende Fälle von Hirnabscess sowie weitere

klinische und anatomische Beiträge zur Frage von Pseudotumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. Vol XXXIII, 1907.

Poetzl e *Schueller* — Ueber die letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. Orig. Vol. III, 1910.

Poetzl — Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehung zur Katatonie. Jahrb. f. Psych. Vol. XXXI, 1910.

Redlich — Ueber diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Festschr. f. *Obersteiner*. Vol. I, 1907.

Reichardt — Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr· f. Nervenheilk. Vol. XXVIII, 1905.

Lo stesso — Ueber Todesfälle bei funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenhlk. u. Psych. Vol. XXVIII, 1905.

Lo stesso — Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirnes mittels der Wage. Arbeiten a. der psych. Klinik zu Würzburg. Vol. I, Jena, 1906.

Lo stesso — Ueber die Hirnmaterie. Monatschr. f. psych. u. Neur. Vol. XXIV, 1908.

Lo stesso — Ueber « Hirnschwellung. » Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. Ref. Vol. III, 1911.

Ribbert — Der Tod aus Alterschwäche. F. Cohen, Bonn. 1908.

Rosenthal — Histologische Befunde beim sogen. Psudotumor cerebri. Zeitschr. f. die gesamte Neur. u. Psych. Orig. Vol. VII, 1911.

Vedrani — Il rigonfiamento cerebrale acuto ed il pseudotumor cerebri con speciale riguardo alla morte improvvisa ed alla istopatologia dei dementi precoci. Quaderni di psichiatria. Vol. II, 1912.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

Apparecchio da disegno Abbe. Microscopio Leitz. Immersione omogenea $^{1}/_{12}$.

Fig. 1. – Campo microscopico disegnato dalla sostanza bianca. Grandi accumuli di cellule granulose ripiene di gocciole lipoidi. Metodo di *Daddi-Herxheimer* oc. comp. 6.

Fig. 2. — Cellula di nevroglia nella sostanza bianca con numerose granulazioni lipoidi. Metodo di *Daddi-Herxheimer,* oc. comp. 6.

Fig. 3, 4. — Due capillari della corteccia cerebrale, i quali appaiono ripieni di numerosi granuli lipoidi. Metodo di *Daddi-Herxheimer,* oc. comp. 6.

Fig. 5. — Accumuli di pigmenti gialli e verdastri nella parete di un vaso sanguigno della sostanza bianca. Si vede qualche raro plasmatocita con protoplasma scarsamente colorato nel lume e nella parete vasale. Colorazione al bleu di toluidina dall' alcool, oc. comp. 4.

Fig. 6. — Un gruppo di cellule di nevroglia ameboidi in prossimità della parete ventricolare. Metodo V dell' *Alzheimer,* oc. comp. 6.

F. G. MONTESANO – Sulla

3
4
5
6
12
13
14
15
17
18
19
20
21
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

Dr G. MONTESANO – Sulla morte improvvisa nella demenza precoce

3
4
5
6
12
13
14
15
17
18
19
20
21
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

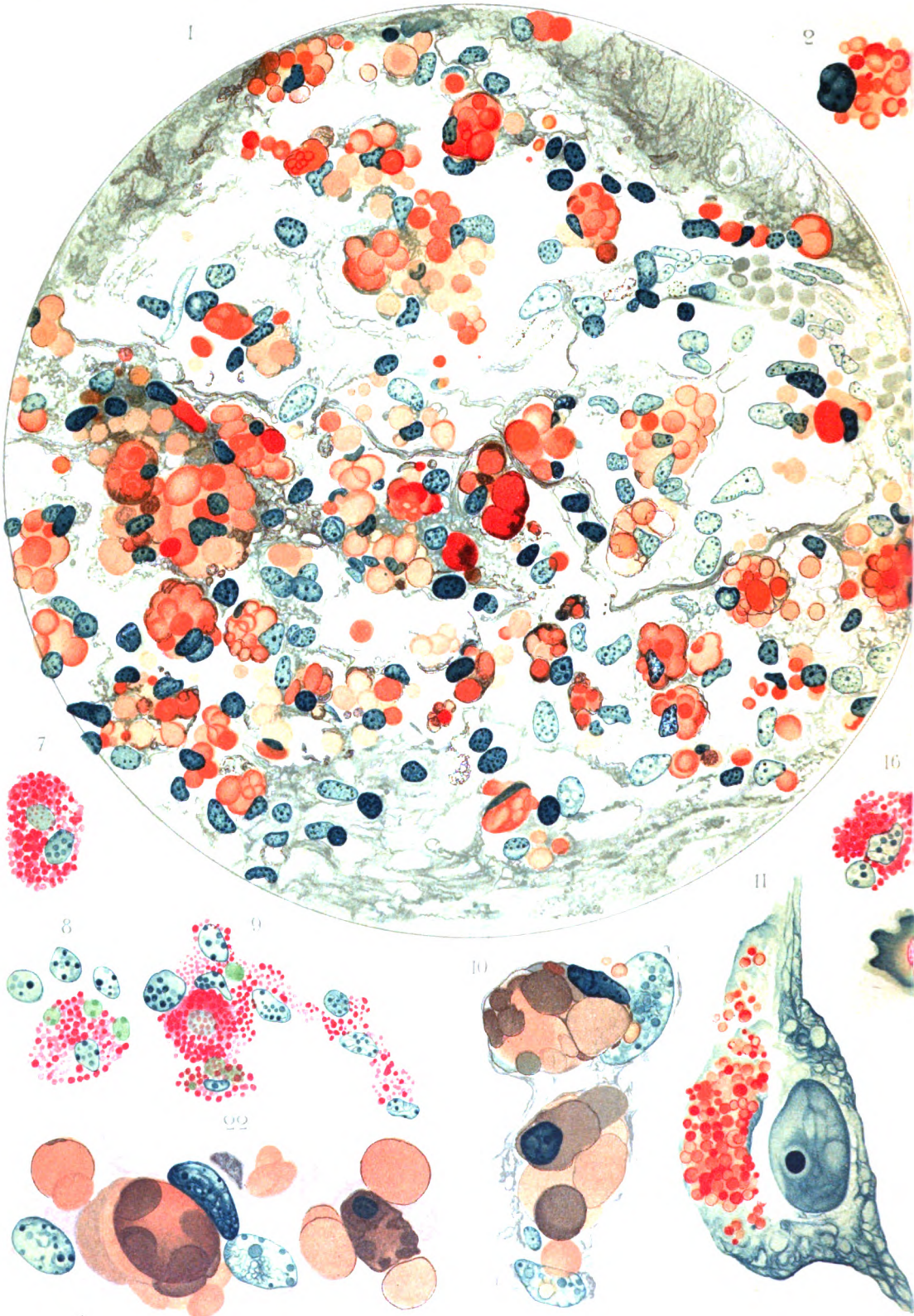
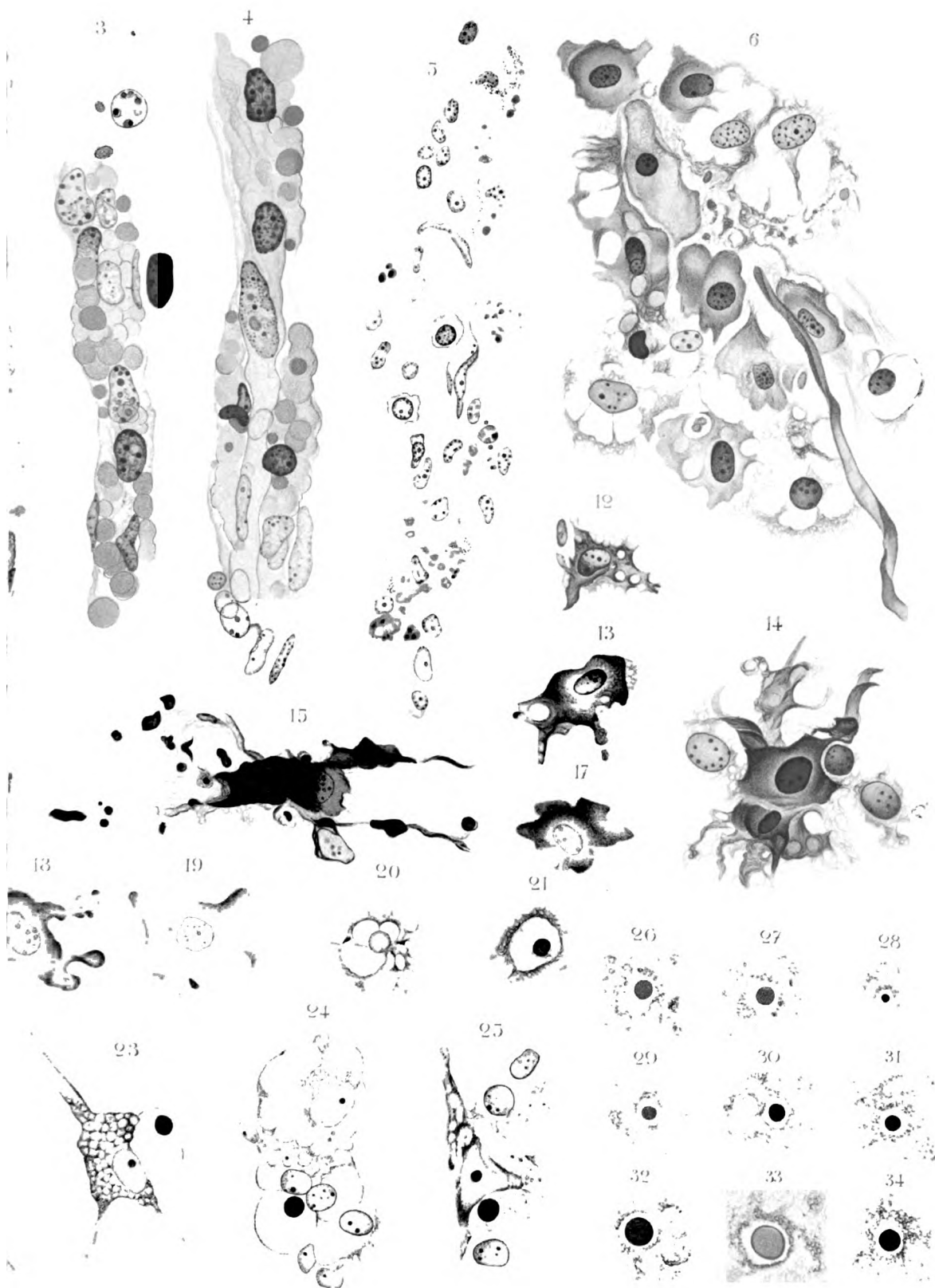
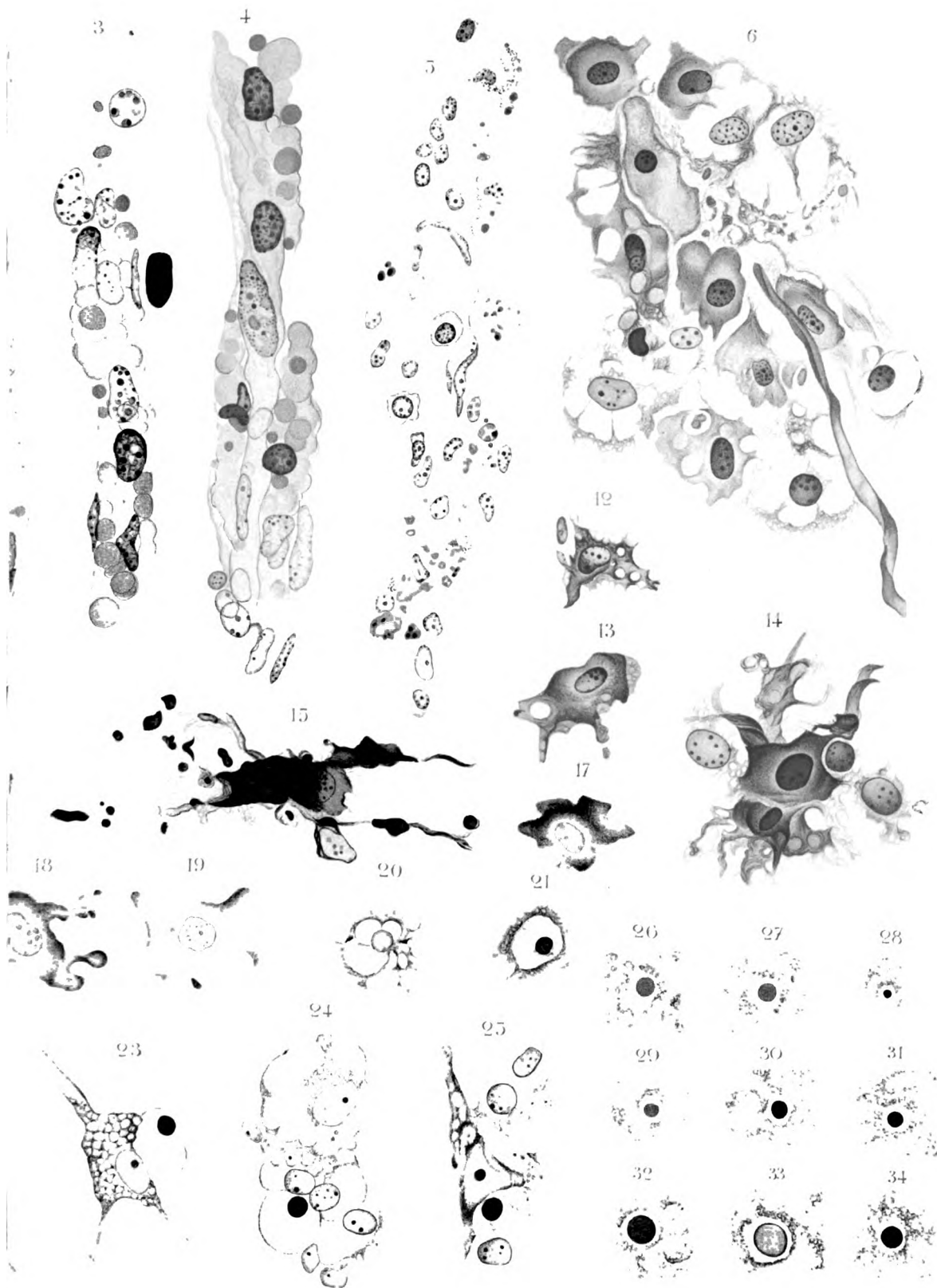



Fig. 7, 8, 9, 16. — Prodotti basofilo-metacromatici dell'*Alzheimer* in cellule della parete di un vaso sanguigno della sostanza bianca. Metodo del *Bonfiglio,* oc. comp. 6.

Fig. 10, 22. — Prodotti di disfacimento, colorati soltanto in parte dallo scarlatto e contenuti in cellule dell' avventizia di un vaso sanguigno. Metodo di *Daddi-Herxheimer,* oc. comp. 12.

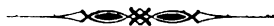
Fig. 11. — Cellula nervosa della corteccia cerebrale, nel cui protoplasma sono contenuti abbondanti granuli lipoidi. Metodo di *Daddi-Herxheimer,* oc. comp. 12.

Fig. 12, 13, 17, 18, 19. — Diverse forme di cellule di nevroglia ameboidi nella sostanza bianca. Metodo V dell' *Alzheimer,* oc. comp. 6.

Fig. 14, 15. — Astrociti con incipiente dissoluzione dei prolungamenti protoplasmatici ed omogeneizzazione del nucleo. Metodo dell' *Alzheimer,* oc. comp. 6.

Fig. 20, 21. — Nuclei di nevroglia piccoli, omogenei, intensamente colorati (nuclei preameboidi). Metodo V dell' *Alzheimer,* oc. comp. 6.

Fig. 23, 24, 25. — Nuclei di nevroglia piccoli, omogenei, picnotici (tipo preameboide) attorno a cellule nervose e fra nuclei di nevroglia con caratteri presso a poco normali. Colorazione al bleu di toluidina dall'alcool. oc. comp. 4.

Fig. 26, 34. — Speciali prodotti di disfacimento in forma di pallottole in seno al tessuto nervoso. Metodo V dell' *Alzheimer*. oc. comp. 6.

400

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Cagliari
diretta dal Prof. C. Ceni

Contributo clinico alla topografia dei disturbi sensitivi nella lepra nervosa.

del Dottor ***Carlo Todde,*** *Aiuto.*

Riferisco sopra un caso che è stato presentato dal Prof. C. Ceni durante quest'anno scolastico e che merita d'esser reso di pubblica conoscenza per l'interesse della sintomatologia riscontratasi.

Riassumo brevemente la storia clinica.

M. E. del fu Efisio, d'anni 39, di Villasor, di professione colono.

Dal lato ereditario da notare solamente che il padre negli ultimi giorni di sua vita presentò paralisi del facciale. Dei precedenti morbosi del paziente si sa che da bambino sofferse di continui disturbi gastro-intestinali, di febbri malariche. Quest'ultima affezione si ripetè più volte ed anche nell'estate scorso.

Sembra che non abbia mai contratto infezioni celtiche; non consta che abbia abusato di bevande alcooliche. A 28 anni è andato a nozze ed ha avuto dalla moglie quattro figli sani.

Il paziente asserisce che per i suoi mestieri di colono prima e di fabbricatore di mattoni dopo si espose molto alle cause reumatizzanti. All'influenza del raffreddamento ed a forte spavento attribuisce l'attuale malattia che esordì circa 15 mesi or sono.

L'infermo notò intorpidimento, sensazione di formicolio, di pizzicore alla mano sinistra. Queste parestesie accompagnate in seguito da dolore lungo tutto l'arto e da lieve tumefazione dell'estremità erano continue per quanto la loro intensità fosse soggetta a temporanee oscillazioni.

Nell'agosto scorso il paziente fu colpito da nuovi accessi di febbri malariche.

Fin d'allora s'accorse d'un senso di debolezza della mano sinistra (non riusciva a stringer bene gl'instrumenti di lavoro).

Questa debolezza andò gradatamente crescendo d'intensità e d'estensione, invadendo tutto quanto l'arto ed anche la spalla dello stesso lato, fino a ridurre notevolmente i movimenti.

Si manifestò contemporaneamente difficoltà prima e poi impossibilità d'estensione delle dita. Con questi disturbi di moto l'ammalato potè osservare la coesistenza d'una appiattimento dell'eminenza tenare ed ipotenare, d'un assottigliamento dei piccoli muscoli della mano e successivamente di quelli del braccio, avambraccio e spalla.

I muscoli che andavano incontro all' atrofia presentavano pure contrazioni fibrillari.

Da pochi mesi e con lo stesso ordine comparvero i medesimi fenomeni, sebbene meno accentuati, all' estremità superiore destra.

Parestesie, punture, trafitture ha notato in questi ultimi tempi anche all' estremità inferiori, alla fronte, dove assunsero spesso il carattere di cefalea.

L' infermo fu accolto nella clinica il 12 Aprile 1912.

L' esame somatico del soggetto fornisce i seguenti dati: È uomo di statura normale, l' impalcatura scheletrica è regolare, di corporatura robusta; lo stato di nutrizione generale discreto, mucose visibili e cute poco colorite.

L' esame del cuore e dei polmoni non lascia apprezzare alcun fatto anormale. Il polso è ritmico, eguale e da 70-75 battute al minuto. Il respiro regolare, 20. La temperatura non presenta rialzi al disopra della norma. Urine non contengono albumina nè zucchero.

Esame del sistema nervoso. Motilità. — Nessun fenomeno di deficit motorio esiste a carico dell'oculo-mozione, dei facciali come si può rilevare dai movimenti spontanei del paziente.

La lingua in situ non è deviata ed è mobile in tutti i sensi. L' ugola ed il velo pendulo si contraggono in modo normale. Integri i movimenti delle labbra e così la deglutizione e la fonazione.

I movimenti attivi e passivi del capo, sia di lateralità che di estensione e flessione non offrono alcuna alterazione.

Arti superiori — Procedendo all' esame dei sintomi che si osservano all' arto superiore sinistro si vede che la mano dell' ammalato assume un' aspetto caratteristico. La posizione del pollice trovasi allo stesso livello delle altre dita, le falangi basali o prime non possono venir portate in flessione, mentre le altre due falangi non possono recarsi in estensione.

I movimenti di divaricazione ed adduzione delle dita sono impossibibili o ridotti ad ampiezza minima; così manca quasi in totalità l' opposizione del pollice alle altre dita

La mano non può essere portata in estensione.

Facendosi stringere la mano dal malato si osserva che la stretta è debolissima. I movimenti dell' avambraccio sul braccio sono possibili, sebbene stentatamente, ma la forza muscolare è inferiore alla norma.

L' ammalato mostra difficoltà a sollevare il braccio, a portarlo all' infuori, in avanti, all' indietro, infine tutti i movimenti sono limitati in tutte le direzioni ed in ogni segmento dell' arto, sebbene con maggior gravezza nei segmenti distali, dove pure sono ostacolati i movimenti passivi. Un' altro fatto che colpisce immediatamente l' attenzione è l' atrofia muscolare. Essa si localizza specialmente alla mano, braccio e spalla. L' aspetto della mano ricorda quello classico della mano scimmiesca col pollice nello stesso piano delle altre dita, coll'avvallamento degli spazî interossei, coll' appiattimento delle eminenze tenare ed ipotenere.

Al braccio e specie all' avambraccio quest' atrofia è meno spiccata. È però

nuovamente evidente in corrispondenza dei muscoli della spalla ed interessa in specie il muscolo deltoide.

L' atrofia è accompagnata da tremore fibrillare, il quale si manifesta anche in quei muscoli, che non sono ancora visibilmente dimagriti.

Questi disordini motori e queste alterazioni di nutrizione dei muscoli si constatono anche nell' altro arto, però il processo è in questo meno avanzato.

Non vi sono disturbi evidenti di deambulazione, nè paresi o paralisi agli arti inferiori. Solo il paziente accusa lieve debolezza, specie a quello sinistro, dove si nota infatti ipotrofia di tutti i muscoli. Manca il segno di Romberg. Non esiste tremore, nè incoordinazione dei movimenti, anche se fatti ad occhi chiusi.

Sensibilità — Intatta la sensibilità uditiva, olfattiva e gustativa. Visus perfetto; nessuna anomalia del campo visivo. Senso cromatico integro.

L' esame della sensibilità generale fa constatare dei rilevanti disturbi obbiettivi, interessanti l' estremità, il torace ed il viso.

La paralisi e paresi della sensibilità è totale cioè comprende egualmente tanto la tattile quanto la dolorifica e la termica ed ha di caratteristico che è più marcata nelle parti più distali degli arti ed in genere decresce regolarmente e progressivamente dal piede verso la gamba e la coscia, dalla mano verso l'avambraccio ed il braccio.

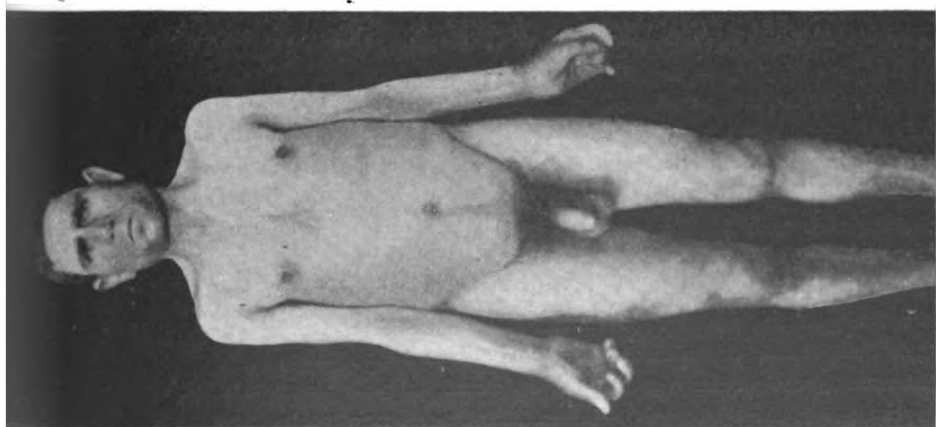
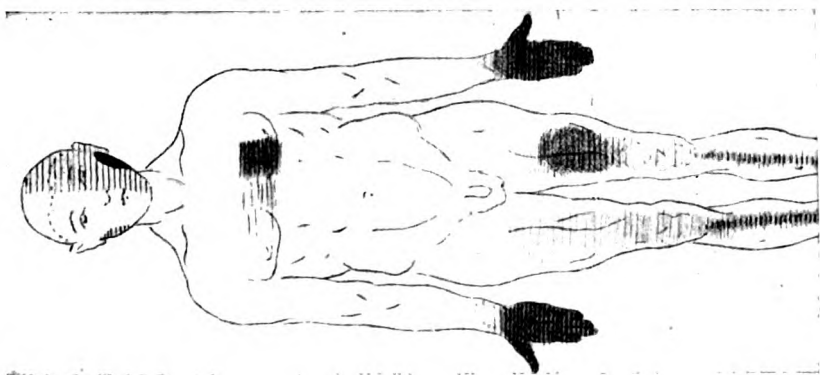
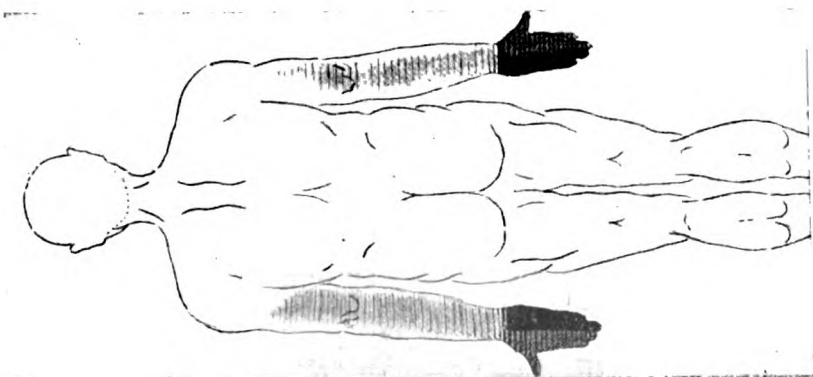
Le figure qui unite riproducono la disposizione e l' intensità di questi disturbi della sensibilità che si mostrano oltremodo interessanti.

Così è quasi abolita a sinistra nella regione plantare (zona corrispondente al territorio di distribuzione dei rami calcaneari del n. tibialis, del n. plantaris lateralis e medialis), abolite nel lato esterno del piede (zona del n. suralis), profondamente diminuita nella faccia dorsale del piede (zona del n. peroneo superficiale) e punta delle dita (zona del n. plantaris lateralis e medialis), più o meno diminuita nella faccia posteriore del piede (zona del n. peroneo superficiale) ed $^1/_3$ della gamba (zona del n. suralis), faccia anteriore della gamba (parte anteriore delle zone n. saphenus e n. cutaneo-peroneo) e della coscia (zona del n. femoralis).

Occupa (vedi figure) la faccia palmare (zone del n. mediano ed ulnare) e dorsale della mano (zone del n. mediano, del n. ulnare e parte radiale) ed $^1/_3$ inferiore del lato interno dell' avambraccio (zone del n. muscolo cutaneo), la faccia anteriore ed esterna dell' avambraccio e braccio (zona del n. radiale, parte zona n. cutaneus antibrachii medialis).

A destra i disturbi della sensibilità esistono e s' estendono come nell' altro lato alla regione plantare ed alla superficie posteriore ed anteriore del piede, alla superficie anteriore della gamba e della coscia.

All' arto superiore le aree d' anestesia e di ipoestesia tattile, termica e dolorifica sono eguali e simmetriche a quelle descritte nell' altra estremità corrispondente.

La sensibilità è pure più o meno diminuita nelle sue varie forme nel tratto del torace che separa i due capezzoli (zona rami perforanti anteriori dei n. intercostali), e nella metà sinistra della faccia (ramo superiore, ramo medio, ed inferiore del trigemino).

Una zona d' ipoestesia, d' ipoalgesia e di termoipoestesia si trova in ultimo nella pelle che ricopre la regione mandibolare destra.

Questi disturbi della sensibilità rivestono certi caratteri particolari, che ci serviranno poi per la diagnosi differenziale. Sono quasi simmetrici, più pronunciati alla periferia che alla radice delle membra, il limite superiore poi è obliquo, più o meno sinuoso e non si termina nettamente, ma a mezzo di una zona di passaggio che può raggiungere parecchi centimetri d' altezza.

Subbiettivamente l' ammalato accusa parestesia in forma di formicolii, intormentimento e simili ; trafitture, dolori lungo gli arti e talora articolari, che si esacerbano alla pressione sui tronchi nervosi.

Il senso stereo-gnostico sia a sinistra che a destra è lievemente disturbato ; il senso di posizione appare conservato, sebbene sia difficile ad esaminare negli arti superiori per lo stato d' insufficienza motoria.

Riflessi. — Il riflesso corneo-congiuntivale debole a sinistra, ben mantenuto a destra.

Pupille eguali e di ampiezza regolare, ben reagenti alla luce, all' accomodazione e consensualmente.

Riflesso faringeo conservato. Presenti gli epi-meso ed ipogastrici, deboli i cremasterici.

Titillando la pianta del piede si ha sia a sinistra che a destra flessione di tettu le dita. Non esiste il fenomeno di Oppenheim, nè quello di Babinski.

Riflessi mandibolari, rotulei e del tendine d' Achille vivi: non clon della rotula e del piede. Non si osservano disturbi trofici della pelle, delle mucose e dello scheletro.

Un' altro sintoma che si rileva è l' ispessimento dei nervi, specie del cubitale, mediano e radiale. Così il cubitale, che è più facile ad esaminarsi, nella doccia olecranica si sente scorrere sotto il dito come un cordone duro ed ineguale e si può seguire in alto.

Questi nervi più o meno ispessiti ed induriti sono sensibili alla pressione.

Esame elettrico — L' esplorazione elettrica dei muscoli e dei nervi della coscia e della gamba ha sempre dato dei risultati quasi normali. La reazione elettrica invece dei muscoli atrofici e dei nervi relativi è profondamente modificata.

All' arto superiore sinistro si riscontra R. D. parziale nel dominio dei n. cubitale, radiale e mediano alla mano. Nel dominio antibranchiale di questi nervi ed in parte dell' ascellare e del soprascapolare notasi solo una diminuzione dell' eccitabilità elettrica faradica e galvanica. All' altro arto si hanno press'a poco le stesse alterazioni della reazione elettrica.

È conservata invece nei limiti normali a livello dei nervi e muscoli facciali.

Dal lato psichico non si rilevò alcun dato interessante.

Tale era lo stato dell' ammalato al suo ingresso nella clinica.

Durante la sua permanenza di circa 40 giorni, si potè notare nei ripetuti esami praticatigli che i disturbi della sensibilità non erano totalmente fissi. Esistevano cioè delle zone nelle quali questi disordini sensitivi variavano da un giorno all' altro.

Inoltre il paziente presentava delle placche critematose, di color rosso-violetto che occupavano le zone anestetiche.

Queste macchie avevano di caratteristico che erano instabili; aumentava la loro colorazione il calore, mentre la temperatura esterna le faceva impallidire e scomparire senza lasciar traccia.

In corrispondenza poi di esse si avevano contemporaneamente fenomeni d' iperidrosi.

Con la cura specifica (iniezioni d' olio di Chaulmoogra) le turbe sensitive fisse e mobili andarono scemando, così pure le parestesie, i dolori spontanei agli arti e lievemente anche i disturbi della motilità, mentre quelli trofici rimasero presso che invariati.

Dopo quanto si è esposto quale è l' affezione che ha colpito il soggetto in esame?

La constatazione dei disturbi sensitivi è sufficiente per eliminare la possibilità d' un amiotrofia del tipo Aran Duchenne o tipo miopatico.

Così pure si elimina nel caso presente l' esistenza della nevrite interstiziale ipertrofica perchè in questa malattia si ha, è vero, delle atrofie muscolari, delle paralisi motorie, dei disturbi sensitivi, un' ipertrofia dei cordoni nervosi come nel soggetto in esame, ma si ha pure incoordinazione dei movimenti, disturbi oculari, cifo-scoliosi.

Inoltre la nevrite interstiziale ipertrofica è una malattia famigliare.

Delle nevriti tossiche la sola polineurite saturnina può presentare localizzazioni che ricordano quelle che si sono descritte, ma nei precedenti del malato non si ritrova alcuna causa d' intossicazione.

Non si può trattare poi d' un' associazione isteroorganica, cioè che i disturbi sensitivi possano essere d' origine funzionale e riferibili per esempio ad un fenomeno isterico sopraggiunto ed innestatosi sopra una paralisi di moto d'origine organica, perchè nel caso presente ogni dato anamnestico, ogni stimmata, ogni segno fa difetto per una diagnosi d' isteria.

Rimangono in discussione la lepra anestetica e la siringomielia.

I dati più importanti per la differenziazione di queste due entità nosologiche furono già da me esposti in una nota clinica alla questione dei rapporti fra siringomielia e lepra anestetica (1).

---

(1) C. TODDE, *Contributo clinico alla questione dei rapporti tra siringomielia e lebbra-anestetica,* « Bollettino Società tra i cultori delle Scienze mediche e naturali » Cagliari 1908.

In questo caso stanno in favore della nevrite lebbrosa:

L'ispessimento e l' indurimento dei nervi, che sono pure sensibili alla pressione.

La R. D. parziale che depone per una nevrite periferica.

Il decorso progressivo ed invadente sempre nuovi territori nervosi.

Il marcato paralellismo topografico dei disturbi trofici muscolari coi disturbi sensitivi.

I disturbi circolatori instabili, caratterizzati dalla comparsa di macchie cutanee in corrispondenza delle zone anestetiche.

Il fatto che il paziente, sebbene sia nato a Villasor, dove non risulta fin ora vi sia alcun focolaio lebbroso, detto comune appartiene tuttavia alla Provincia di Cagliari, nella quale si sa che la lebbra comune è endemica.

I disturbi della sensibilità che occupano nel quadro clinico una parte importante ed assumono i seguenti caratteri:

Hanno una distribuzione simmetrica; s'iniziano alle estremità, dove sono più accentuati, e risalgono gradatamente verso la radice degli arti.

Il limite superiore è obbliquo e più o meno sinuoso; non terminano nettamente, ma a mezzo d'una zona di passaggio che può raggiungere parecchi centimetri.

Non sono immobili; al disopra d'una zona fissa si riscontra un segmento nel quale la sensibilità varia da un giorno all'altro.

Decrescono d'intensità andando dalle parti superficiali a quelle profonde della pelle.

Manca la dissociazione della sensibilità, ma tutte le varie forme d'essa sono egualmente lese. Così lo è pure il senso stereognostico.

I disturbi della sensibilità cutanea sono poi a tipo in parte periferico, in parte segmentario ed in parte insulare.

Bisogna ricordare a proposito della topografia periferica che per le anastomosi numerose che i nervi sensitivi contraggano fra loro, sia per i loro rami collaterali, sia per quelli terminali (sensibilità ricorrente) i territori d' innervazione cutanea non sono del tutto indipendenti e quindi la topografia dei disturbi della sensibilità cutanea non corrisponde esattamente al territorio anatomico d'un dato nervo. E questo si verifica sopratutto nei territorî sensitivi dell'estremità.

D'altra parte si sa che le nevriti infettive o tossiche solo rarissimamente sono limitate al dominio d'un solo tronco nervoso, come si osserva nelle nevriti traumatiche (sezione o compressione d'un solo tronco nervoso), in cui la topografia sensitiva è nettamente periferica.

Nel caso presente, come si è già detto, la topografia dei disordini sensitivi è in parte anche segmentaria.

Tale varietà di distribuzione è del tutto eccezionale nella affezzioni dei nervi periferici, si può riscontrare, sebbene raramente, soltanto nella neurite lebbrosa.

Quest'anestesia pseudo-segmentaria della lepra si può distinguere dall'anestesia segmentaria della siringomichia sia, come si è visto nel soggetto, per il fatto che fra il limite delle regioni insensibili e sensibili esiste un manicotto di passaggio, sia anche perchè un'esame minuzioso permette quasi sempre di constatare l'anestesia a nastro, a fasce longitudinali (che corrisponde alle regioni le prime e le più profondamente colpite) al disotto dell'anestesia segmentaria.

Nella lepra nervosa i disturbi della sensibilità assumono anche una topografia insulare ed infatti nel paziente si sono riscontrate delle placche isolate d'anestesia.

Altro dato in ultimo di cui bisogna tener conto per la diagnosi di lepra è il miglioramento ottenuto dietro la cura specifica, miglioramento che si osserva con frequenza nella forma anestetica.

Giugno 1912.

RECENSIONI

1. **Luna**, *Ricerche istologiche, istogenetiche e morfogenetiche sul nucleo dell'ipoglosso e su di alcune formazioni nucleari del midollo allungato.* « Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici » Vol. XVI - 1911.

Le ricerche che l' A. ha eseguito in alcuni esemplari di *Sus scropha domestica* si possono riassumere nelle seguenti conclusioni.

Il nucleo di Stilling in *Sus scropha* è verosimilmente l' unico centro di proiezione delle fibre radicolari dell' ipoglosso. Esso non rappresenta un segmento del corno anteriore del midollo spinale, isolato per l' incrocio delle piramidi, ma è un nucleo bulbare a sè. Le cellule che lo costituiscono non sono ragruppate in una massa cellulare compatta, ma formano una serie di gruppi cellulari, il cui numero e la cui disposizione sono costante. I cilindrassi del nucleo dell' ipoglosso formano nel maggiore numero le radici del XII paio; alcune cellule però mandano il loro prolungamento cilindrassile nel fascio dell' intercalato, altre nella sostanza reticolare del bulbo.

Le *fibrae propriae* della capsula perifocale del nucleo di un lato si continuano, attraverso la linea mediana, con le *fibrae propiae* della capsula perifocale dell' altro lato.

Alcune delle fibre arciformi interne posteriori più dorsali, dopo di avere incrociata la linea mediana, giunte ventralmente al nucleo del XII paio, si volgono in alto e si perdono fra le cellule di questo nucleo; altre invece terminano fra le fibre midollate della zona che limita medialmente il nucleo. Molto verosimilmente le *fibrae propriae* sono un sistema di fibre afferenti, le quali si mettono in rapporto con i dendriti delle cellule del nucleo di Stilling. Questo nucleo fa la sua prima apparizione nell' embrione di mm. 10; la sua divisione in gruppi cellulari avviene molto precocemente. Nell' embrione lungo cm. 5, le cellule nervose sono ancora allo stato di neuroblasti. Non esiste in *Sus scropha dom.* una formazione nucleare alla quale si possa dare il nome di nucleo di Roller. Il fascio dell' intercalato si rende ben evidente nell' embrione di cm. $14^{1}/_{2}$. Ventralmente al nucleo del-

l'ip. ed in intimo contatto con esso si ha un piccolo nucleo a grandi cellule; gli elementi che lo costituiscono inviano i loro cilindrassi lateralmente, in mezzo alle fibre della sostanza reticolare bianca.

Questo nucleo è costante e si sviluppa precocemente dall' abbozzo del nucleo di Stilling.

CUTORE

2. G. **Ascoli,** *Sulla struttura dei plessi del simpatico negli irudinei, (Lab. di patol. generale ed istol. della R. Univ. di Pavia)* « Boll. della Soc. Med.-Chir. di Pavia» 1910

— *Dell'anatomia e della minuta struttura del sistema simpatico degli irudinei,* « Ibidem », 1911.

L'A. per queste ricerche si è servito con ottimi risultati di una particolare modificazione da lui apportata al metodo di Cajal. Dopo una minuta descrizione della costituzione del sistema simpatico della Hirudo medicinalis, sulla quale qui dobbiamo necessariamente sorvolare, l' A. viene a delle conclusioni d' indole generale assai interessanti, le quali collimano perfettamente con quelle cui fu condotto Apaty nelle sue ormai celebri ricerche sui centri nervosi degli irudinei. L'A. infatti ha dimostrato che il sistema simpatico degli irudinei è una formazione unita, mal scindibile in elementi tra loro indipendenti e separati.

Il raccordo dei suoi elementi cellulari si compie in due modi: per fusione protoplosmatica di cellule e prolungamenti cellulari; per continuità di fibrille di rete in rete. La fusione plotoplasmatica riunisce prolungamenti di cellule diverse od anche raccoglie in formazione sinciziale gruppi maggiori o minori di elementi gangliari.

Il raccordo delle fibrille mette in rapporto reciproco le cellule dei gangli e dei plessi e stende tra esse uua rete diffusa. Il raccordo può stabilirsi per via breve; così sembra avvenire a volte nei gangli mascellari; in generale però si effettua a distanza. A parte gli allacciamenti diretti, le fibrille dei vari territori non contraggono rapporti reciproci, nè in linea generale coi tessuti attraverso i quali si distribuiscono. Seguendo gli intrecci dei plessi per largo tratto non avviene, astrazion fatta dagli apparati terminati negli epiteli, di vedervi delle terminazioni di fibrille nè in corrispondenza di cellule gangliari, nè lungo il decorso dei fasci, nè là dove questi risolvendosi

in singole fibrille si addossano intimamente a fibre muscolari accompagnandole ed avvolgendole per lungo tratto: la regola è sempre il ritorno delle fibrille ai fasci maggiori, ove finiscono collo smarrirsi, se prima non facciano capo alle reti ed ai prolungamenti neurofibrillari di cellule sufficientemente vicine.

Questi dati, in evidente contrasto con la dottrina che ritiene gli organi nervosi costituiti di unità elementari indipendenti, s'adattono bene con quelli decisamente contrarii alla teoria neuronistica che le ricerche di Golgi, Bethe, Held, Bielschowsky ed altri hanno messo in luce.

I reperti sono illustrati da diverse tavole litografiche assai dimostrative, che aiutano la comprensione della parte descrittiva di questi importanti ed interessanti lavori.

G. BIONDI.

3. **Victor Franz**, *Beitrage zur Kenntnis des Mittelhirns und Zwischenhirns der Knochenfische,* (aus dem neurol. Inst. zu frankfurt a. m.) « folia neurobiologica » B VI N. 5-6 1912.

Per questo studio l'A. ha avuto a disposizione un materiale abbastanza ricco costituito dagli encefali (tagliati in serie e prevalentemente colorate col Weigert) di 17 diverse specie di teleostei.

Siccome l'encefalo di questi vertebrati è stato oggetto di estese ricerche da parte di precedenti autori, l'A., anzichè fare un'esposizione completa della struttura delle ragioni da lui studiate, giudiziosamente si limita ad esporre singolarmente ciò che egli ha da aggiungere o da modificare in quello che già si conosce.

Non potendo, com'è naturale, riportare qui tutta la parte descrittiva del lavoro, ci limitiamo a riferire i dati principali e più interessanti in esso contenuti.

1° È dimostrabile una diretta connessione fra corpo striato e tetto mesencefalico (tractus strio-tectalis), ma solamente in alcune specie (Gadus morrhua, Gadus lucius e Centronotos gunellus).

2° Il tractus olfacto-lobaris medialias di Kappers e Goldstein si origina, secondo questi autori, dall' Epistriatum.

Esso però riceve un certo contingente di fibre dalla Commissura anterior. Non termina, come ritiene Kappers, nel necleus ventralis thalami, ma può seguirsi fin nel nucleo del trigemino. Così per la

prima volta nei pesci viene dimostrata una diretta connessione del cervello anteriore con l'oblongata.

Questo fascio mostra così rilevanti analogie col fascio riscontrato negli anfibi, rettili, uccelli e mammiferi e destinato a trasmettere al lobo paraolfattorio le impressioni del cosidetto senso boccale (Oralsinne), che l'A. per consiglio di Edinger chiama questo fascio tractus parolfacto-bulbaris, quantunque l'esistenza del lobo parecolfattorio e l'origine da esso del fascio in questione siano nei teleostei alquanto dubbie.

3° Esiste una connessione del corpo genicolato coll'ipotolamo (tractus geniculo-hypothalamicus).

4° Dal ganglion isthmi si originano:

a) il tractus isthmo-opticus, rappresentato da fibre originantesi dalle cellule di questo ganglio e che s'immettono nel tractus opticus.

b) il tractus tecto-isthmicus.

c) il tractus basio-isthmicus, le cui fibre si possono seguire dal Ganglion isthmi fin nella commissura di Haller. Le cellule d'origine di questo fascio risiedono nel tetto ottico; il ganglion isthmi ne è la stazione terminale. Questo fascio e il precedente differiscono solo per il decorso, ma non per le connessioni ed il significato.

5° Il tractus istmo-hypothalamicus descritto nei teleostei da Edinger e Goldstein non esiste.

6° Il ganglion isthmi e il corpo genicolato presentano sviluppo considerevolmente diverso da specie a specie.

Sembra che queste variazioni di sviluppo stiano in rapporto per il corpo genicolato con la funzione visiva e specialmente con la facoltà accomodativa dell'occhio. Per il gaglion istmi l'A. si domanda se esso non sia in qualche rapporto con l'innervazione dei cromatofori.

7° Il così detto mucleus rotundus descritto da Fritsch nel talamo di alcuni pesci ossei, ha tutt'altra struttura di quella che finora gli si è attribuita. Le grosse cellule che tutti gli autori credono di avervi riscontrato non sono cellule, ma glomeruli. Quindi non si può più designare questa formazione col nome di nucleus rotundus. L'A. propone quello di Corpus glomerulosum. Forse le fibre che danno luogo ai glomeruli provengono dalla commissura di Fritsch.

Questo corpus glomerulosum si riscontra solo in alcuni teleostei

specialmente negli acantopterigi. Nei fisostomi (trota, anguilla ecc.) manca completamente.

Diverse ragioni inducono l'A. a ritenere, che il nucleus auterior thalami dei Fisostomi sia l'omologo del corpus glomerulosum degli acantopterigi.

In ultimo l'A in riguardo al significato funzionale dell'ipotolamo dei teleostei, mette avanti alcuni fatti che ben non s'accordano con le vedute di Edinger, secondo cui lo sviluppo dell'ipotalamo è legato allo sviluppo del cervelletto ed è in rapporto col grado di motilità posseduto dall'animale.

Herrick invece vede nel « lobus inferior » la stazione terminale di vie olfattive e gustative di terzo ordine.

L'A., avendo potuto osservare connessione dell'ipotalamo con nuclei che sono in rapporto col nervo ottico, ritiene probabile che l'ipotalamo dei teleostei rappresenti un centro ove vengono insieme elaborate le impressioni olfattive, gustative e ottiche.

G. Biondi.

4. **Paul Röthig**, *Beiträge zum Studium des Zentralnerverystems des Wirbeltiere, 1. Ein Faserzug am Roden des Recessus praeopticus (tractus praeopticus) bei den Amphibien* (Aus dem anat. Ingt, dei Univ. Berlin) « Arch. f. mikr. Anat. » B 77, 1911.

Nell'encefalo di alcuni anfibi tanto urodeli che anuri l'A. ha osservato un fascio non ancora descritto, che dal pavimento del Recessus praeopticus si porta caudalmente in direzione sagittale e si perde immediatamente al di sopra della decussazione postchiasmatica. Questo fascio, al quale l'A. dà il nome di Tractus praeopticus è assai bene sviluppato nel Bufo e nel Cryptobranchius japonicus. Si trova anche nella Rana e, quantunque assai rudimentale, nella Sirena lacertina e nel Necturus maculatus. Nello Sperlerpes fuscus l'A. non ha potuto rinvenirlo. Volendo ricercare l'omologo di questo fascio nell'encefalo di altre classi di vertebrati, si può pensare che esso corrisponda al cosidetto Tractus praethalamus-cinereus di Kappers e al Fasciculus supraopticus descritto dall'A. stesso nel Didelphis marsupialis. Il paragone di quest'ultimo fascio col tractus praeopticus fa ritenere come possibile che i gangli sopraottici frontali e caudali dei marsupiali rappresentino dei nuclei gradualmente differenziatisi

dal Nucleus praeopticus di Herrick. Così il reperto avuto dall' A. negli anfibi può illuminarci un poco nella anatomia comparata e nella filogenesi dei gangli ottici basali dei mammiferi.

G. Biondi.

5. **Lhermitte F.** et **P. Boveri,** ***Sur un cas de cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme et étude expérimentale des cavités spinales produites per la compression*** (Su di un caso di cavità del midollo spinale nell'uomo, consecutiva ad una compressione bulbare, e studio sperimentale intorno alle cavità spinali prodotte da compressione), « Revue neurologique » — n. 6, 1912.

Gli AA. presentano il caso di un uomo a 34 anni, nel quale da 4 anni si rilevava: paresi progressiva degli arti inferiori; impossibilità a camminare; emiatrofia linguale destra; leggiera atrofia delle eminenze tenare ed ipotenare; riflessi tendinei degli arti inferiori esagerati; sintoma di Babinski in entrambi i lati; dispnea e cianosi.

Il paziente muore di un tratto per sincope respiratoria, ed all'autopsia fa notare:

1° il midollo spinale, dalla prima cervicale alla decima dorsale, trasformato in un tubo a pareti sottili;

2° il bulbo rachideo deformato ed appiattito da avanti indietro per un tumore osseo sviluppatosi a spese dell'apofisi basilare dell'occipitale.

Gli AA., dopo avere accennato a varie ipotesi che la presenza del caso studiato susciterebbe alla loro mente, fermandosi a considerare se la compressione del bulbo potesse giustificare la formazione della cavità spinale ovvero non fosse la cavità constatata una semplice coesistenza, dichiarono di potere ritenere trattarsi di una siringomielia secondaria ad una compressione del neurasse, giusta la teoria del Langhaus.

Gli AA. però, dopo avere accennato alle incertezze che tutt'oggi esistono nella patogenia dalle varie cavità spinali, passano ed esporre i loro studii sperimentali; dai quali, per quanto diligentemente eseguiti non possono venire che alla seguente limitata conclusione: 1° in certi casi, una compressione del bulbo, nell'uomo, può essere suf-

ficiente a determinare la produzione di una cavità, estesa dal midollo cervicale a quello dorsale; 2° nella genesi delle cavità spinali interviene, con tutta probabilità, una profonda modificazione della circolazione della sostanza della grigia.

MONDIO.

6. **Lotmar F.**, *Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem.* (Sull'azione della tossina dissenterica sul sistema nervoso centrale. « Zeitschr. f. die gesam. Neur. u. Psych. 1912. » Vol. VIII, F. 3, p. 345.

L'A. ha osservato nel sistema nervoso centrale di conigli per azione della tossina dissenterica due tipi diversi di alterazioni a focolaio. L'uno dei due tipi è caratterizzato dalla trasformazione ameboide delle cellule della nevroglia, l'altro dalla presenza di cellule granulose d'origine nevroglica; in entrambi i tipi le cellule nervose vanno incontro a processi più o meno pronunciati di colliquazione. Il secondo tipo mostra, a dire dell'A., molte analogie con gli stadî iniziali delle alterazioni a focolaio descritte dal relatore col nome di « encefalite produttiva » nell'intossicazione sperimentale da piombo.

L'A. ritiene che i due tipi di alterazione da lui riscontrate non rappresentino stadî diversi di un medesimo processo istopatologico ma siano piuttosto da considerarsi come due processi essenzialmente diversi in rapporto con un diverso modo di reagire del tessuto nervoso ed in special modo delle cellule della nevroglia.

Le dette alterazioni a focolaio si riscontrano oltre che nelle corna anteriori del midollo spinale, anche in altri territorî del midollo, del bulbo, del cervelletto, del centro ovale, della corteccia cerebrale e dei nuclei della base.

Nei conigli iniettati con tossina dissenterica l'A. ha anche riscontrato alterazioni diffuse consistenti in processi di colliquazione delle cellule nervose, in processi distruttivi delle fibre nervose ed in una trasformazione ameboide delle cellule nevrogliche; in poche parole si ha un quadro istopatologico analogo a quello descritto dell' Alzheimer nel delirio acuto infettivo.

Le ricerche dell'A. che hanno una grande importanza per la conoscenza delle alterazioni acute del tessuto nervoso e specialmente

per lo studio dei prodotti di disfacimento, saranno pubblicate per esteso in « Nissl-Alzheimers histol. u. histopath. Arbeiten ».

BONFIGLIO.

7. **Desruelles,** *Un calculateur prodige, aveuglené. Contribution à l'étude de la memoire tactile.* (Un calcolatore prodigio, nato cieco. Contributo allo studio della memoria tattile.) « L'Encéphale » n. 6, 1912.

Si tratta di un giovane a diciotto anni, il quale poco istruito esegue poi delle operazioni di calcolo mentale assai complesse, da far rilevare in lui una memoria parziale eccezionalissima.

L'A. studia ed analizza la memoria delle cifre, a tipo tattile preponderante, il calcolo mentale, la rapidità dei calcoli, la memoria incosciente, ecc. ecc. e presenta il giovane esaminando in questa pubblicazione per il grande e meraviglioso interesse che a lui ha suscitato.

L'esaminando mostra una memoria aritmetica a tipo preponderante tattile e tale che, pur essendo così poco istruito e poco educato, lo si può non per tanto considerare come uno dei calcolatori naturali di cui parla F. Mitichell. Egli possiede, inoltre, una attitudine speciale ed assai notevole per il calcolo, e supplisce alla cecità, da cui è affetto, sviluppando enormemente il suo senso tattile.

Oltre a ciò è interessante notare che quando Binet presentò l'osservazione di Tuandi, quest'ultimo calcolava dopo 29 anni, era stato istruito ed era stato adibito in frequenti e scelte occupazioni, laddove il soggetto oggi studiato dall'A. ha cominciato a far calcoli mentalmente a soli 10 anni e mezzo, esercitandosi soltanto in quest'ultimi tempi.

MONDIO.

8. **Catola Giunio** *Quelques recerches sur le systéme nerveux central d'enfants issus de parents en état morbide, et quelques considerations sur la prédisposition morbide.* « Revue de Medecine » Settembre 1910.

Le lesioni del sistema nervoso centrale dei bambini nati da genitori in stato patologico possono dipendere sia dall'*eredità*, sia da

fatti congeniti. L'epiteto d'*ereditario* s' addice a tutto ciò che è trasmesso dagli ascendenti ai discendenti attraverso gli elementi sessuali; quello di *congenito* è riservato a tutto ciò che è acquisito durante lo sviluppo embrionario e fetale.

I fatti congeniti sono posti esclusivamente sotto l' influenza materna, mentre che l' eredità può dipendere dal padre.

Lasciando temporaneamente da parte i fenomeni ereditari puri, l' A. ha intrapreso unicamente lo studio del sistema nervoso di bambini nati da madri affatte da malattie croniche (tubercolosi, sifilide, uremia, anemia perniciosa,) in tutti quei casi in cui egli ha trovato delle alterazioni ben nette della midolla spinale.

Queste alterazioni costituiscono, a suo avviso, il segno tangibile, materiale, della predisposizione morbosa; disgraziatamente i nostri mezzi d'investigazione non ci permettono che un appressamento grossolano di queste lesioni; insieme con esse debbono molto verisimilmente esistere delle modificazioni isto-chimiche, che noi non possiamo mettere in evidenza.

Qualunque esse siano, le osservazioni dell' A. dimostrano abbastanza chiaramente che le malattie materne determinano, nel sistema nervoso centrale dei discendenti, lesioni e anomalie di sviluppo.

Questo lavoro contiene osservazioni interessanti, complete dal punto di vista degli esami anatomo-istologici: sono dei fatti che illustrano una teoria antica, avendo insomma l'A. ricercato nel midollo dei suoi soggetti le stigmate istologiche della degenerazione.

AGUGLIA.

9. **D'Hollander F.**, *Apraxie motrice bilaterale* (aprassia motrice bilaterale) « L' Encèphale » n. 6, 1912.

Dopo la classica descrizione di Liepmann, numerosi autori hanno confermato la classificazione clinica dell' *aprassia*; ma lo studio che indaga la localizzazione dell' affezione è una ricerca del tutto recente, ed il lavoro oggi presentato dall' A. è un importante caso di *aprassia motrice* ed in pari tempo un prezioso contributo alla sicura localizzazione a cui si riferisce.

Trattasi di una paziente parafasica verbale e probabilmente emianopsiaca, che non presenta nè sordità verbale, nè cecità psichica, nè alcun disturbo dell' apparato cortico-muscolare: paralisi, atassia, ecc.;

è soltanto incapace a certi movimenti, di utilizzare le sue membra verso un atto cosciente e determinato.

Le ricerche e le prove diverse fatte sulla paziente per saggiare la sua capacità motrice ha fatto rilevare una chiara *disprassia bilaterale,* il cui grado è lo stesso in entrambi i lati.

All'autopsia si trovò; macroscopicamente: una vasta ciste nell'emisfero dentro a livello della scissura interemisferica e nella regione della 1ª circonvoluzione frontale; e poi al polo occipitale, nella sua faccia inferiore, un rammollimento giallo con le circonvoluzioni considerevolmente atrofizzate; microscopicamente sopratutto lesioni sui fasci di associazione: fascio arcuato, fascio occipito frontale, fascio longitudinale inferiore, ecc.

L'A. dopo aver discusso minutamente i varii sintomi clinici, mettendoli in rapporto con i dati isto-anatomo-patalogici conchiude, che il focolaio sinistro spiega, nel caso presentato, l'*aprassia* destra per la rottura di numerosi fasci di associazioni provenienti dal gran centro di associazione posteriore; il focolaio frontale destro crea l'*aprassia* sinistra per la rottura delle fibre frontali afferenti alla circonvoluzioni centrali destra.

MONDIO.

10. **Marfan,** *Troubles de diadococinésie dans la chorée.* (Disturbi di diadococinesia nella corea) « Bullettin de la Société de Pédiatrie » Marzo 1911.

L'A., tra i sintomi motori che si manifestano nei coreici, afferma che la diadococinesia è costante e molto facile o mettersi in evidenza. Se s'ordina al coreico di porre l'avrambraccio in situazione verticale con la mano in alto, e di fare rapidamente dei movimenti alternati di pronazione e di supinazione, si osserva che dal lato meno affetto il malato fa dei movimenti alternati più o meno regolari e rapidi, mentre che nell'altro lato, ove predomina la corea, i movimenti sono lenti ed irregolari.

L'esistenza della diadococinesia prova la partecipazione del cervelletto al disturbo coreico, o per lo meno delle vie che uniscono il cervelletto alla corteccia cerebrale; essa conferma la dottrina che considera l'affezione come una specie di encefalite. L'A. fa osservare che questo segno ha un interesse clinico tutto particolare: quand'è

precoce, permette di emettere un giudizio sull' evoluzione della corea.

Persiste anche dopo la guarigione *apparente* della malattia: diciamo « apparente » in quanto che è stato messo in rilievo che la corea ha una durata più lunga di quel che non affermino i classici; esistono dei periodi di remissione considerati talvolta come guarigione: ora la diadococinesia è un segno eccellente che permette d' affermare che è evoluzione morbosa non è ancora terminata.

AGUGLIA.

11. **Fumentie M. F.** et **E. Kononova,** *Cinq cas de tumeurs de la moelle* (Cinque casi di tumori del midollo spinale) « Revue neurologique » n. 7, 1912.

Gli AA. hanno l' occasione di seguire clinicamente 5 infermi, affetti da tumore del midollo spinale, i quali si sono poi guariti appena subita l'estrazione del tumore.

Tralasciando di esporre in questo studio le osservazioni cliniche, si occupano gli AA. del reperto macroscopico e microscopico dei 5 tumori esaminati, che distinguono in tre tipi.

Il primo, in cui sono compresi tre tumori, nei quali predominano variamente disposte ora le cellule fusiformi, ora le cellule stellate, ora un tessuto fibroso denso, ora un tessuto areolare, con vasi a pareti spesse; lo riguardano come tipo di *fibro-mixoma* o *fibro-mixo-sarcoma.*

Il secondo, costituito da un tumore extramidollare come i tre del primo tipo, in cui all'esame istologico presentansi delle cellule appiattite, fortemente addossate le une alle altre, senza tessuto intercalare, e disposte in lamine concentriche attorno a dalle piccole cavità, con vasi molto rari; lo riguardano come un tipo di *endotelioma psammomatoso.*

Il terzo, finalmente, costituito da un tumore sviluppatosi fuori della dura madre, ed in cui all'esame istologico notavansi cellule arrotondite con nucleo periferico e reagenti all'acido asmico con le proprietà del grasso, e poi dei vasi capillari numerosi e pieni di sangue; lo riguardano come un tipo di *angiolipoma.*

Stando alla sede dei cinque tumori, aggiungono gli AA., per quanto la clinica glielo ha suggerito, non possono dirsi tumore del midollo. Tutti e cinque, difatti, nascono dalle molli meningi.

Terminano le loro ricerche gli AA. col ritenere i tumori studiati non maligni, d'onde la loro lunga evoluzione (da 4 a 15 anni) senza alcuna tendenza a recidivare.

MONDIO.

12. **Bernheim**, *Sonneil et Sonnambulisme* (Sonno sonnambulismo) « L'Encéphale » n. 5 1912.

L' A. espone in questo lavoro alcuni rapporti che egli studia tra il sonno e il sonnambulismo.

Dopo essersi intrattenuto difatti sulla suggestionabilità attiva che mette in azione un soggetto rendendolo un sonnambolico; dopo aver dimostrato come il sonnambulismo può essere provocato durante il sonno spontaneo o suggerito; dopo aver presentato delle osservazioni proprie, passa alle seguenti conclusioni:

1. Il sonno profondo è caratterizzato dalla soppressione completa dello psichismo cerebrale con incoscienza, che interviene spontaneamente come un processo fisiologico periodico.

2. I sogni sono dovuti all' attività automatica delle facoltà immaginative, non represse dal controllo delle facoltà attive del ragionamento. Mano mano che il sonno si afferma si verifica il predominio dei primi, diminuizione e soppressione delle seconde e, dopo, soppressione di entrambi.

3. Il sonno provocato, per suggestione, se esso è vero e profondo, si accompagna di incoscienza con reazioni puramente riflesse. I fenomeni detti ipnotici, catalessie, contratture provocate, analgesie, allucinabilità, suggestionabilità che esigono una attività ragionante cerebrale e corporale, con coscienza, implicano il risveglio delle facoltà attive del cervello.

4. La suggestione attiva, che si traduce con degli atti di locomozione, di pensieri, di allucinazioni costituisce poi il sonnambulismo, il quale può essere provocato in alcuni soggetti o durante il sonno o durante la veglia, e può essere spontaneo in seguito a dati *scok* cerebrali emotivi, a crisi isteriche o epilettiche od a traumatismi.

5. Gli atti di sonnambulismo o di suggestibilità attiva, come tutte le grandi pertubazioni della coscienza, possono essere seguite da amnesia completa od incompleta.

Questi stati, variabili di coscienza, esistono in un certo grado, senza amnesia in molte persone allo stato fisiologico.

6. Questi diversi fenomeni: sogno, sonnambulismo, vita sonnambolica, sdoppiamento della personalità, non sono dovuti a cerebrazione incosciente; essi sono dovuti ad una coscienza che esiste, per quanto modificata dinamicamente, mercè delle suggestioni o autosuggestioni che dirigono gli atti, i pensieri, i sentimenti e tutta la vita psichica ed attiva del soggetto.

MONDIO.

13. **Chavigny**, *Complications nerveuses et mentales du paladisme* (Complicazioni nervose e mentali del paludismo) « Revue neurologique » n. 11, 1912.

L' A. presenta uno studio assai diffuso sulle complicazioni nervose e mentali che suole apportare il paludismo.

Si occupa quindi: 1. di tutte le manifestazioni che esso suole apportare sul sistema nervoso periferico, nevralgie e nevriti, fra cui, soprattutto, la nevralgia del trigemino; 2. di tutte le manifestazioni a carattere midollare (mieliti); e, 3., finalmente, di tutte le complicazioni che suole apportare sui centri cerebrali: nevrosi, psico-nevrosi, e psicosi.

A proposito delle psicosi l'A., però, si intrattiene un po' di più per accennare alle due teorie esistenti allo stato attuale: quella di Regis, cioè, e quella di Marandon de Montyel. Difatti dopo avere ricordato brevemente l'una e l'altra delle due teorie, trovandole incompatibili ed inconciliabili, conchiude dichiarando di potere trovare una via di mezzo tra le due teorie tutte le volte si voglia tener conto in queste ricerche delle predisposizioni individuali. Si potrebbe, ad esempio, accettare con Regis che il delirio palustre è un delirio tossico, e che l' intossicazione etilica concomitante favorizzerebbe l'esplosione dei fatti tossici, mentre l'ereditarietà aveva preparato già degli individui deboli rispetto alle intossicazioni.

MONDIO.

14. **Marinesco U. G.**, *Ètude anatomique et clinique des plaques dites séniles* (Studio anatomico e clinico delle placche dette senili) « L' Encéphale » n. 2, 1912.

Da tempo si è ritenuto che il substrato anatomo-patologico della

demenza senile consistesse essenzialmente in lesioni vascolari, in atrofia delle circonvoluzioni cerebrali e in alterazioni delle cellule nervose. Ma oggi, dopo le ricerche di Blocq e dell' A., dopo gli studii munziosi di Fischer, Alzeimer ed altri si viene a ritenere, piuttosto, che la lesione anatomica caratterista dell' affezione sia da ricercarsi nella presenza di placche, dette senili, che appunto si riscontrano nei centri cerebrali dei vecchi.

L' A. si occupa in questo studio diffusamente dell' argomento. Divide, difatti, dapprima in tre periodi le teorie che sul proposito sono state pubblicate dai varii autori. Passa, indi, ad esporre le conclusioni principali a cui son venuti Perusini, Alzheimer, Oppeneim e, sopratutto, Fischer e Simchowicz, intorno al modo di formarsi e sulla costituzione intima delle placche. Riporta dettagliatamente delle osservazioni proprie eseguite su placche di cervelli di vecchi per assodarne la morfologia e la struttura delle placche. Conclude infine affermando di potere allo stato attuale ritenere soltanto che la sostanza precipitata nelle placche rappresenti dei principii chimici che si depositano nel tessuto della corteccia cerebrale, in seguito ad un disturbo nell' equilibrio colloidale, sotto forma di bottoni filamenti, e che siano proprio questi precipitati quelli che costituiscono l'elemento primordiale delle placche senili.

Sulla natura chimica dei predetti principii, aggiunge l' A., ancora non si possono fare che delle ipotesi; si tratterebbe forse di lipoidi appartenenti alla classe dei mono-aminofosfati o di aminolipotidi (?)

MONDIO.

15. **Archambault P. et Guirand P.**, *Modifications de l'écriture au cours de la démence précoce paranoïde* (Modificazioni della scrittura nel corso della demenza precoce paranoide) « L'Encéphale » n. 5, 1912.

Gli AA. studiano, sin dal 1903, un demente precoce paranoide, di cui la scrittura si è profondamente trasformata dopo la sua ammissione nell' Istituto (de Tours).

È un giovane di 25 anni, che presenta al suo ingresso un delirio incoerente a contenuto religioso, basato sulle continue allucinazioni uditive e visive da cui è continuamente invasa la sua mente.

Dopo 5 mesi le allucinazioni si attenuano, lasciando che le idee di grandezza piglino il sopravvento.

Scrive continuamente.

Gli AA. presentano varii esemplari di scrittura, consistente in lettere scritte dal paziente in diverse epoche, nelle quali si notano tutte le profonde e graduali alterazioni della scrittura. Difatti, mentre nel 1903, per quanto non assolutamente normale, era ciò non pertanto regolare e legibile, dal 1906 al 1908 tutte quelle piccole irregolarità notate nei primi anni si accentuano, da divenire finalmente illegibili.

Gli AA. credono che la causa essenziale del trasformismo della scrittura sia dovuto al manierismo da cui è affetto il paziente.

Questi, scrivendo, fa dei geroglifici pretenziosi come parla. Basta seguitano a dire gli AA. vederlo scrivere per convincersi di quanto loro affermano. Si vedrebbe il paziente atteggiarsi come uno scolaro che si mette a compiere un dovere: tira fuori lingua, si mostra tutto intento al lavoro che sta per compiere, facendo degli atti originali per pigliare la penna, disporsela fra le dita ed intingerla nell'inchiostro; fatto ciò descrive nell'aria con la penna infiniti geroglifici che poi mette nella sua scrittura trasformandola e rendendola inintelligibile.

Gli AA. conchiudono ritenendo che, col presentare degli esemplari di scrittura nel caso in esame hanno presentata la dimostrazione « *grafica* » del manierismo nel corso della demenza precoce.

MONDIO.

16. **Benon,** *Neurasthénie traumatique suivie de Manie* (Neurastenia traumatica seguita da Mania). «Comunication au XXII congres des Médecius alienistes et neurologistes » Tunis-avril, 1912.

È un'osservazione di Neurastenia che viene a svilupparsi, gradatamente, in un uomo di 57 anni; il quale ha subìto nel Maggio del 1906 un forte traumatismo cranico.

Nel fatto del traumatismo il paziente non ebbe a perdere la coscienza; ma poco dopo sviluppandosi in lui infiniti sintomi, quale la diminuzione della forza muscolare, i disturbi del carattere, la cefalea, la rachialgia, i zufolii alle orecchia, ecc. viene chiaramente rilevata e diagnosticata in lui una sindrome astenica.

Questo stato persiste, con lievi oscillazioni sino al mese di Agosto del 1911. Epoca questa in cui, progressivameute, si sviluppa un palese stato maniaco.

Fu allora, nel Novembre dell'anno stesso 1911, che l'infermo venne condotto al manicomio ove attualmente vi permane in uno stato ipomaniaco.

L'A. ritiene questa osservazione molto dimostrativa per mettere in evidenza le relazioni di astenia con la mania, aggiungendo di potere considerare questa osservazione come una varietà di astenomania post-traumatica, dimostrando come praticamente sia importante tener riservato il pronostico nella neurastenia traumatica.

MONDIO.

17. **Tissot F.**, *Paralysie générale traumatique* (Paralisi generale traumatica) « L'Encéphale » n. 4, 1912.

Ancora oggi restano in discussione i rapporti di causalità tra traumatismo e paralisi generale.

Mentre, difatti, alcuni autori ammettono che i traumi cranici possano provocare la paralisi generale indipendentemente di ogni altra causa predisponente (Laségue, Vallon); ed altri invece, negano al trauma ogni influenza nello sviluppo di detta affezione (Brissaud, Ballet, Briand, ecc.); altri ancora esprimono un'opinione intermedia, quando ritengono (Regis, Ioffroy, Magnan, Bianchi, Mondio ecc.) che il traumatismo cranico non sia un fattore unico, ma piuttosto un provocatore di disturbi nutritivi tali da provocare, in soggetti predisposti sopratutto da sifilide, lo sviluppo della paralisi generale.

L'A. dopo avere accennato così allo stato attuale della questione senza nulla aggiungere viene a riferire in questo studio una osservazione propria, nella quale figura il traumatismo come unico fattore etiologico che abbia prodotto il regolare sviluppo di una paralisi generale progressiva.

Premessa la storia clinica del caso, l'A. viene alle seguenti conclusioni, che desume dalla stessa osservazione clinica dettagliatamente descritta:

1° il paziente studiato, prima del trauma presentò una perfetta sanità tanto mentale che nervosa, da non potere menomamente ritenere esservi in esso la paralisi generale in incubazione;

2° il trauma che il detto paziente ha subito fu oltremodo violento perchè vi ha provocato sintomi manifesti di commozione cerebrale;

3° il tempo scorso fra lo schok e l'apparizione della paralisi generale è stato di alcuni mesi circa, ed i segni di indebolimento intellettuale con le modificazioni del carattere si sono succeduti immediatamente alla guarigione dei disturbi fisici e confusionali dipendenti dallo stesso trauma, in modo da potere ritenere, che quest'ultimi sintomi si sono trasformati a poco a poco in quelli proprii della paralisi generale progressiva.

MONDIO.

18. **Laroche G.** et **Ch. Richet,** *Aortite et tachycardie dans la paralysie generale* (Aortite e tachicardia nella paralisi generale) «Revue Neurologique» n. 7, 1912.

In seguito alle ricerche di Babinski, Vaguez e loro allievi, la sindrome di aortite cronica e tabe frustra è divenuta classica.

Ora in base a queste nozioni gli AA. vengono in questo studio a cercare quali potrebbero essere le condizioni cardiaco-vascolari dei paralitici generali, tutt'oggi così poco considerate.

Dalle loro ricerche risultano i seguenti dati:

60 °/₀ di aortite cronica in tabetici
40 °/₀ » » » paralitici generali non tabetici
54 °/₀ » » » paralitici generali tabetici

Credono gli AA. assai evidente il fatto della presenza dell'aortite nei tabetici e della rarità di essa nei paralitici generali. Anzi, aggiungono, che in quest'ultimi la esistenza dell'aortite è il più delle volte da attribuirsi a tabe incipiente.

Ciò premesso gli AA. passono ad esporre le loro ricerche fatte allo scopo di determinare se nei paralitici generali esistesse la tachicardia come nei tabetici.

Concludono: che come per l'aortite cronica anche per la tachicardia si possa ritenere quest'ultima rara nei paralitici generali puri.

MONDIO.

19. **Ziveri A.**, *Beitrag zur Kenntnis des präsenilen Irreseins.* (Contributo alla conoscenza delle psicosi presenili). « Zeitschr. f. die gesam. Neur. u. Psych., 1912 ». Vol. VIII, F. 3, p. 255.

L'A. riferisce di un caso da lui accuratamente studiato dal lato clinico ed anatomo-patologico.

Si tratta di una donna che all' età di 57 anni viene colpita da una psicosi a carattere depressivo. Dopo circa 4 mesi il quadro cambia: si stabilisce un grave eccitamento con verborrea, attenzione molto ridotta, coscienza ancora abbastanza ben conservata, senza disturbi del sensorio. In seguito subentra uno stato confusionale con periodi di sitofobia, insonnia ecc., quindi indebolimento psichico rapidamente progrediente, confabulazione, delirium mussitans con periodi di grave eccitamento, perdita della coscienza, decubiti. Mai febbre, nessuna alterazione delle urine, non sintomi viscerali. Morte per adinamia.

All'autopsia non si notarono alterazioni degli organi interni che potessero spiegare l' aggravamento dei sintomi e la morte della paziente. All'esame istologico del cervello si notarono gravi alterazioni del tessuto nervoso: Spiccata degenerazione grassosa, granulare e vacuolare del protoplasma delle cellule nervose, alterazioni delle neurofibrille. Aumento dei nuclei nevroglici, modico aumento delle fibre nevrogliche, forte aumento degli astrociti intorno ai vasi sanguigni specialmente nella sostanza bianca. Abbondanti accumuli di pigmenti grassosi nelle cellule nevrogliche con alterazioni degenerative delle stesse. Elementi ameboidi dubbi. Aumento numerico relativo dei vasi sanguigni; nodi e convoluti vasali; alterazioni regressive degli elementi delle pareti vasali; accumolo di prodotti di disfacimento nelle guaine avventiziali. Aumento delle fibre collagene dell' avventizia.

Escluso che si possa trattare di una forma tossica, uremica, pellagrosa, o di una forma arteriosclerotica o di un quadro amenziale in una psicosi maniaco-depressiva, l' A. annovera il suo caso fra le psicosi presenili.

È notevole a tal proposito che nel caso studiato dall' A. mancavano le placche senili e le speciali alterazioni delle neurofibrille scoperte dall' Alzheimer. L'A. ritiene che l'assenza di tali reperti possa spiegarsi col decorso rapido del caso da lui osservato, per cui le placche non avrebbero avuto tempo di formarsi.

I reperti istologici ottenuti dall' A. sono riprodotti in figure nel testo ed in una tavola a colori.

BONFIGLIO

20. **Bisgard A.**, *Ueber ein regelmässiges Verhältnis zwischen Eiweiss- und Wassermann-Reaktion in der Cerebrospinal-flüssigkeit der Paralytiker.* (Su di un rapporto costante fra reazione dell'albumina e reazione del Wassermann nel liquido cerebro-spinale dei paralitici). « Zeitschr. f. die gesam. Neur. u. Psych. 1912, » Vol. X, F. 4-5, p. 616.

L'A. in 70 casi di paralisi progressiva ha dosato la quantità di albumina contenuta nel liquido cerebro-spinale sia col procedimento al solfato di ammonio sia col procedimento all' acido nitrico; contemporaneamente ha saggiato la dose minima di liquido cerebro-spinale sufficiente a dare « Wassermann » positiva.

Avendo osservato che l'intensità della reazione del Wassermann è in rapporto diretto coi valori ottenuti nel dosaggio dell' albumina col procedimento al solfato di ammonio, l'A. ritiene che « nel liquido cerebro-spinale dei paralitici la frazione precipitabile col solfato di ammonio contiene una certa sostanza albuminoide, nella quale è racchiusa la sostanza inibente della reazione del Wassermann.

BONFIGLIO

21. **Sittig O.**, *Anhäufung von polinukleären Leukocyten um die Ganglienzellen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis.* (Accumoli di leucociti polinucleati attorno alle cellule nervose in un caso di meningite cerebro-spinale epidemica). « Zeitschr. f. die gesam. Neur. u. Psych. 1911, » Vol. VIII, F. I, p. 14.

L'A. ha osservato in un caso di miningite cerebro-spinale epidemica, nella parte periferica di un ascessolino sito fra la sostanza bianca e la grigia della corteccia cerebrale, degli accumoli di leucociti polinucleati i quali erano limitati attorno alle cellule nervose, mostrando una disposizione analoga a quella delle cellule di nevroglia satelliti. L' A. ritiene che questo reperto parli in favore dell'esistenza di spazi linfatici pericellulari preformati attorno alle cellule nervose.

BONFIGLIO

22. **Kafka,** *Ueber die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis.* (Circa le condizioni nelle quali si osserva la presenza di ambocettori emolitici normali e di complemento nel liquido cerebro-spinale, e circa il significato pratico e teorico di tali reperti). «Zeitschr. f. die gesam. Neur Psych.1912» Vol. IX, F. 2, p. 132.

Le ricerche che l' A. comunica in questo lavoro sono una continuazione di ricerche precedenti eseguite dall' A. in collaborazione col Weil, dalle quali era risultato, che nel liquido cerebro-spinale di individui affetti da meningite acuta si riscontra emolisina e complemento, nel liquido cerebro-spinale di individi affetti da paralisi progressiva emolisina e solo raramente anche complemento.

Sommando i casi esaminati nelle anteriori ricerche con quelli delle ricerche comunicate nel presente lavoro, l' A. dispone in tutto di 240 casi, nei quali ha ottenuto i seguenti risultati:

Su 98 casi clinicamente certi di paralisi progressiva 90 risultati positivi (= presenza di ambocettore emolitico per le emazie di castrato nel liquido cerebro-spinale): 91 $^0/_0$.

Su 14 casi dubbi di paralisi progressiva 5 risultati positivi.

25 casi di sifilide (non nervosa) e di sifilide cerebrale diedero costantemente risultato negativo.

61 altri casi di diverse malattie nervose e mentali (tabe dorsale, arteriosclerosi, epilessia, sclerosi a placche, idiozia ed altre nevrosi e psicosi) e 27 casi di malattie non nervose diedero pure sempre risultato negativo.

Complemento è stato dall' A. riscontrato nel 10 $^0/_0$ dei liquidi cerebro-spinali di paralitici esaminati.

L' A. ha inoltre eseguito ricerche di confronto fra il contenuto di ambocettori emolitici nel liquido cerebro-spinale e nel siero di sangue degli stessi individui, e questi risultati ha paragonato con quelli delle cosidette 4 reazioni (reazione del Wassermann Nonne fase I, citodiagnosi, albumodiagnosi). Con queste ricerche ha potuto stabilire: 1) che la quantità di ambocettori emolitici contenuti nel liquido cerebro-spinale è per il solito di molto inferiore a quella contenuta nel siero di sangue ed è a questa direttamente proporzionale, 2) che i risultati che si ottengono dalla ricerca degli ambocettori emolitici

nel liquido cerebro-spinale coincidono di regola con quelli delle 4 reazioni.

Questi i risultati principali delle ricerche, ai quali l' A. fa seguire alcune considerazioni d'indole pratica e teorica.

Praticamente la dimostrazione di emolisine nel liquido cerebro-spinale può riuscire utile per la diagnosi differenziale della paralisi progressiva, sebbene tale reperto sia meno frequente della reazione del Wassermann.

Dal lato teorico, il reperto di emolisine nel liquido cerebro-spinale dei paralitici, ed il fatto che la quantità di esse è inferiore e direttamente proporzionale alla quantità di emolisine contenute nel siero di sangue, parlano in favore dell' ipotesi espressa precedentemente dal Weil e dal Kafka, che cioè nella paralisi progressiva esista una abnorme permeabilità dei vasi delle meningi, ipotesi che tenderebbe a farci ritenere che il risultato positivo della reazione del Wassermann nel liquido cerebro-spinale dei paralitici sia dovuto al passaggio degli « anticorpi luetici » dal sangue nel liquido cerebro-spinale. L' A. in questo nuovo lavoro fa però delle riserve circa tale ipotesi, poichè ha osservato che in alcuni casi di paralisi progressiva sebbene il liquido cerebro-spinale contenga forti quantità di emolisine, queste sono molto scarse e talvolta mancano completamente nel siero di sangue. A tal proposito è da notare che dalle ricerche dell' A. risulta che il liquido cerebro-spinale dei tabetici nel quale la reazione del Wassermann è pur positiva nel 60 % dei casi, non contiene affatto ambocettore emolitico. Ciò dimostra che bisogna attendere i risultati di altre ricerche prima di accettare l' ipotesi dell' alterata permeabilità delle meningi nella paralisi progressiva.

BONFIGLIO.

23. **Hauptmann A.**, *Die Levaditi-Färbung eine spezifische Darstellungsmethode der «senilen Plaques»*. (Il metodo del Levaditi è metodo specifico per la colorazione delle «placche senili») « Zeitschr. f. die gesam. Neur. u. Psych.» 1912. Vol. IX, F. 2, p. 239.

L' A. consiglia il metodo del Levaditi (per la colorazione della spirochaeta pallida) quale metodo di colorazione delle placche senili. Questo metodo, secondo le ricerche dell' A., presenterebbe parecchi

vantaggi in confronto ai metodi del Bielscowsky e dell'Alzheimer. In primo luogo col metodo del Levaditi si otterrebbe un netto contrasto fra il fondo dei preparati colorato debolmente in giallo e le placche colorate in nero intenso. In secondo luogo l'A. ha osservato che in alcuni casi le placche senili vengono colorate soltanto col metodo del Levaditi, mentre tutti gli altri metodi consigliati dai diversi AA. per la colorazione delle placche darebbero risultati negativi. Infine il metodo del Levaditi colorerebbe, meglio che gli altri metodi, gli stadî più iniziali delle placche senili. Per queste ragioni l'A. ritiene che il metodo del Levaditi sia il più adatto tanto per la colorazione delle placche a scopo diagnostico, quanto per lo studio dell'origine e della evoluzione di esse. I risultati ottenuti dall'A. sono illustrati in due tavole a colori.

BONFIGLIO.

24. **Boas H.** e **Neve G.**, *Untersuchunyen über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit.* (Ricerche sulla reazione dell'emolisina nel liquido cerebro-spinale di Weil Kafka). « Zeitschr. f. die gesam. Neur. u. Psych. » 1912, Vol. X, F. 4-5, p. 607

Come è noto, il Weil ed il Kafka (Wiener Klin. Wochenschr. 1911, n. 10, pag. 335) hanno trovato che nella meningite acuta e nella paralisi progressiva, il liquido cerebro-spinale contiene ambocettore emolitico per le emazie di castrato, ciò che non si osserva normalmente ed in altre malattie. Secondo i detti AA. il liquido cerebro-spinale degli individui affetti da meningite acuta conterrebbe di regola anche complemento, mentre nel liquido cerebro-spinale dei paralitici il complemento si riscontrerebbe soltanto nel 10 $^{0}/_{0}$ dei casi. La presenza di ambocettore emolitico e di complemento nelle due suddette malattie dipenderebbe, secondo il Weil ed il Kafka da una abnorme permeabilità delle meningi.

Il Boas ed il Neve hanno provato la reazione di Weil Kafka in 100 casi e cioè in 49 casi di controllo presi tra le più svariate malattie, in 9 casi di meningite acuta ed in 42 casi di demenza paralitica con i seguenti risultati:

In 45 malati di controllo (tra i quali 17 sifilitici) il cui sangue conteneva ambocettore emolitico, questo mancava del tutto nel liquido

cerebro-spinale. Su 9 malati di meningite acuta, il cui siero sangue conteneva abbondante ambocettore emolitico, il liquido cerebro-spinale conteneva ambocettore emolitico e complemento in 5, solo ambocettore in 2, nè l'uno nè l' altro in 2.

Su 36 paralitici, il cui siero di sangue conteneva ambocettore emolitico, il liquido cerebro-spinale conteneva ambocettore 28 volte, ambocettore e completamente 4 volte. In 4 casi di controllo ed in 6 paralitici il siero conteneva una quantità così scarsa di ambocettore emolitico, che il risultato negatico osservato nel liquido cerebro-spinale non poteva avere alcun valore.

BONFIGLIO.

25. **Roger Mignot** et **L. Marchand**, *Paralysie générale avec dégénerescence amyloide du cerveau et syndrome pseudo-bulbaire* (Paralisi generale con degenerazione amiloide del cervello e sindrome pseudo-bulbare) « L'Encéphale » n. 6, 1912.

È una osservazione riguardante un paralitico generale, in cui dopo una serie d'attacchi congestivi, si viene a costituire una vera sindrome pseudo-bulbare.

L'esistenza di quest'ultima trova la sua giustificazione anatomica nelle lesioni di meningo-encefalite di intensità eccezionale, che siedono all'opercolo rolandico; alle quali poi si associa, tanto la degenerazione del fascio piramidale, quanto un vasto focolaio di degenerazione amiloide.

Oltre a ciò all'autopsia gli AA. trovano:

1. che il cervello solo è attaccato da degenerazione amiloide, mercè una infiltrazione che si inizia dai vasi e si estende, poscia, per tutta la corteccia. E mentre le cellule nervose e le fibre mieliniche si atrofizzano rapidamente, le parti circostanti, il tessuto nevroglico, non presentano alcuna reazione;

2. che l'infiltrazione amiloide del cervello si effettua mercè un processo che somiglia molto a quello con cui questa degenerazione si presenta sul rene. Ugualmente, difatti, che in quest'ultimo organo, le cellule epiteliali non sono invase nel medesimo tempo che le tuniche vascolari. Nel cervello la degenerazione si sofferma nei vasi, e le cellule e le fibre nervose scompaiono per atrofia e non sotto l'influenza dell'infiltrazione;

3. che la degenerazione amiloide è localizzata alla sostanza grigia corticale, mentre la sostanza bianca sotto-corticale non è per nulla invasa.

Gli AA. ritengono questa osservazione, di degenerazione amiloide del cervello, il primo caso sin oggi pubblicato.

MONDIO.

26. **Cordier** e **Rebattu**, *L'infantilisme regressis ou tardif* (L'infantilismo regressivo o tardivo). «Nou Icon. de la Salpêtriere » 1911 n. 6.

Gli AA. in seguito a numerose osservazioni proprie e di altre esistenti in letteratura concludono, che si deve isolare dal vasto gruppo dello sindromi pluriglandolari l' infantilismo tardivo o regressivo che per la prima volta descrisse il Gaudy.

Dal punto di vista clinico tale forma apparisce in individui adulti, che hanno raggiunto cioè il proprio sviluppo fisico sessuale, intellettuale e morale, e che hanno dato prove della loro potenza genitale.

Consecutivamente ad una lesione delle loro glandole sessuali, e talora senza che si possano notare circostanze etiologiche certe, essi vedono sparire i loro desideri sessuali e l' erezione allo stesso tempo che si atrofizzano i loro organi genitali; le loro forme si assottigliano e si ha una caduta quasi completa dei peli del corpo e del viso. Il corpo tiroide può essere atrofizzato e si possono avere anche sintomi di insufficienza ipofisaria (distrofia scheletrica) o surrenale (ipotenzione, pigmentazioni).

Infine la mentalità si modifica nel senso del puerilismo; ed i soggetti, quantunque abbiano raggiunto o oltrepassato la trentina, danno a prima vista l' impressione di adolescenti all' epoca prepubere. Tale sindrome non dev' essere confusa nè coll' infantilismo vero o prolungato (giacchè si è avuto sviluppo completo e funzioni genitali) nè con il mixedema acquisito dell' adulto. I limiti che separano la sindrome suddetta dal femminismo e dall'eunuchismo sono meno netti.

Dal punto di vista anatomo-patologico si trovano lesioni atrofiche e sclerotiche delle diverse glandole endocrine, e sopratutto delle glandole genitali e del corpo tiroide; l' affezione delle prime è costante e spesso predominante.

In quanto alla patogenesi gli AA. credono che l' affezione di

tutto il sistema endocrine non è costante e che, almeno in certi casi, non si può ammettere la simultaneità dell' insufficienza delle diverse glandole a secrezione interna.

Si possono considerare due varietà etiologiche, secondochè l' affezione ed i segni dell' insufficienza testicolare hanno preceduto o no i sintomi tiroidei. Esiste così a lato d' un infantilismo regressivo matoso d' origine tiroidea, un infantilismo regressivo d' origine testicolare. Ma la distiroidia non può da sè sola spiegare la fenomenologia della sindrome, la quale non può essere costituita senza la disorchidia secondaria.

Quando la disorchidia è primitiva essa porta con sè, ma non necessariamente, una distiroidia secondaria.

L' opoterapia non ha dato che risultati discutibili e puramente temporanei.

CANTELLI

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. V — Catania, Ottobre 1912. — FASC. 10

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Reperto istologico in un caso di tabe dorsale con psicosi

per il Dott. ***Alberto Rezza***

dirigente il Laboratorio di Anatomia patologica del R. Manicomio di Lucca.

Sebbene oggi della tabe dorsale si conoscano con sufficiente precisione il momento etiologico, il decorso clinico, ed il fondamento anatomo-patologico, molte incertezze vi sono ancora circa le relazioni di causalità che passano tra la tabe stessa ed i frequeuti e non sempre uniformi disturbi mentali che insorgono nel suo decorso.

Di combinazione puramente fortuita tra tabe e malattia mentale non è a dubitare, come quando ad esempio si ha lo sviluppo della tabe in un individuo che era un maniaco-depressivo, prima ancora che ammalasse di sifilide.

Così pure molti dei disturbi mentali dei tabetici devono ritenersi sicuramente di natura paralitica. Anzi quando nel decorso di una tabe si vedono insorgere disturbi psichici, bisogna sempre prima di ogni altro porsi la domanda se non si tratti di manifestazioni di una incipiente paralisi progressiva: l'esame del liquido cefalo-rachidiano e la reazione di Wassermann, hanno dimostrato quali rapporti di comunanza etiologica vi siano tra le due malattie; e l'anatomia patologica ha messo in evidenza l'identità di molte lesioni che si riscontrano nell'una e nell'altra. Già Westphal fin dal 1863 aveva affermato che nella tabe dorsale e nella paralisi progressiva intervengono uguali alterazioni patologiche nei cordoni posteriori, mentre altri

ricercatori precedenti (1) si erano occupati della frequente insorgenza di disturbi paralitici nella tabe, confermando molte volte i sintomi clinici con il reperto anatomico. Jendrassik osservò in casi di tabe alterazioni delle fibre corticali straordinariamente identiche a quelle riscontrate in casi di paralisi generale. Nageotte e Schaffer dichiararono che nel 75 % dei casi di paralisi progressiva sono dimostrabili sintomi di degenerazione dei cordoni posteriori; e Nageotte trovò nel cervello alterazioni paralitiche macroscopiche e microscopiche anche in casi di tabe senza nessun disturbo psichico. Garbini nel '99 illustrava una serie di casi che egli chiamava « paralisi progressiva post-tabetiche. » Ed ancora più recentemente Alzheimer ed Oppenheim dimostrarono come nei paralitici, oltre la degenerazione dei cordoni posteriori, si presentino lesioni midollari in tutto simili a quelle della corteccia cerebrale. Alzheimer anzi concludendo appunto lo studio delle alterazioni midollari nei paralitici, così si esprime: « Differenze essenziali istologiche tra la malattia dei cordoni posteriori paralitica e tabetica noi sempre non troviamo..... La differenza quindi tra la paralisi e la tabe si deve ricercare non in una essenziale diversità delle alterazioni istologiche, ma in una diversa partecipazione dei sistemi di fibre dei cordoni posteriori e di altri territorii nervosi. La tabe e la paralisi dunque che nella lue hanno la stessa causa non sono malattie diverse, ma solo diverse localizzazioni di uno stesso processo morboso ». Ed altrove afferma di aver potuto mettere in evidenza rispettivamente, un reperto paralitico anche in quei casi di tabe in cui non si trattava di taboparalisi ma di tabe con demenza; come pure potè dimostrare un'alterazione paralitica della corteccia, certo non con caratteri acuti, anche in casi di tabe in cui si verificarono episodi confusionali solo negli stadi terminali della malattia. Ultimamente poi Malling trovò un reperto per molti caratteri paralitico in un caso di tabe dorsale giovanile, in cui non solo clinicamente non si era trovato nessun segno di paralisi generale, ma in cui psichicamente non era mai stato notato nulla di anormale.

Ma oltre questi casi e quelli già accennati di accidentale associazione tra malattie mentali e tabe dorsale, esistono casi di vere

(1) Veggasi in proposito il lavoro del Garbini, in cui è raccolta una ricca bibliografia sull' argomento.

psicosi tabetiche individualizzabili clinicamente ed anatomo patologicamente? Ed in quale relazione sta il disturbo mentale con la malattia del midollo? Predispone solo la tabe alla psicosi, o si tratta di una correlazione intima tra la tabe ed i sopravvenienti disturbi mentali? O sono gli uni e l'altra manifestazioni di un unico processo morboso che progressivamente invade il sistema nervoso?

Le opinioni in proprosito sono due: da una parte si ammette l'esistenza di una vera psicosi tabetica, vale a dire di una psicosi provocata dalla tabe che agirebbe come causa specificamente perturbatrice dell'equilibrio mentale; dall'altra si afferma che la psicosi è sempre puramente accidentale o è di natura paralitica.

Noi troviamo fautori e sostenitori di una psicosi specifica della tabe in un'epoca da noi molto lontana: Kirn già nel 1868 parla di una forma mentale della tabe, ben differente dalla paralisi generale. Ed in seguito ancora altri come Gruet, Rougier, Pierret si espressero in questo senso; ed anzi l'ultimo di essi, andando anche più oltre, volle creare addirittura una forma *specifica* di psicosi tabetica, una forma di lipemania con delirio di persecuzione. Più numerosi ancora sono gli autori che ammettono l'esistenza di psicosi tabetiche speciali indipendenti dalla taboparalisi in un'epoca a noi più vicina: Schultze, Kraepelin, Goos, Westphal, Oppenheim, Rydlewski, Sioli, Henderson. Alcuni di essi ne descrivono parecchie forme, così come fa il Kraepelin nell'ultima edizione del suo trattato, in cui, pur facendo delle riserve, distingue i casi nei quali si hanno leggieri disturbi psichici da quelli nei quali si ha uno stato di eccitamento con allucinazioni, molto simili a quello alcoolico, e da quelli nei quali insorgono periodicamente per un tempo molto breve disturbi deliranti-allucinatorii.

Contro gli autori fin qui ricordati vi sono in minor numero i sostenitori dell'altra teoria, che non ammettono cioè l'esistenza di una psicosi specifica nei tabetici, e di essi io ricordo tra i principali: Meyer, Cassirer, Duprè, Bornstein, P. Marie, Hhan, Truelle.

Il Meyer che nel 1903 pubblicò un interessante lavoro sull'argomento, in cui erano raccolti i 56 casi di tabe con psicosi certamente non paralitica fino allora illustrati, venne alle conclusioni che uno *stato mentale* si abbia spesso, specie nei vecchi tabetici, ma che esso è solo lontanamente in relazione con la malattia fondamentale e dipende da altre cause: quindi per lui in tutti i casi di tabe e di

psicosi non paralitica, si tratta di una coincidenza del tutto accidentale e senza alcun nesso causale. Queste conclusioni del Meyer riassumono per così dire le idee degli autori sopra citati, se se ne eccettui qualcuno come P. Marie, che si dimostra ancor più reciso e dice che: « nella maggioranza dei casi la mentalità dei tabetici è buona, tanto buona come prima della loro malattia ».

Aggiungasi inoltre che Moeli, Cassirer, Tützer, Truelle Lèri, Parhon e Minea, Ballet e Glènard e lo stesso Meyer ammettono una facile insorgenza della psicosi solo in quei casi di tabe in cui si ha atrofia del nervo ottico, e qualcuno di essi parla perfino di una varietà amaurotica della tabe con psicosi tabetica. In altri termini solo quando il disturbo mentale si accompagni con un sintomo ben rilevabile, come l'atrofia del nervo ottico (certo dipendente da processo luetico) parlano di psicosi tabetica: ma senza l'atrofia ottica, cioè senza questo dato fisico, non ammettono che il processo luetico che causò la tabe, possa dare origine ad una psicosi; ed allora gli eventuali disturbi psichici o devono considerarsi come « l'inizio di una paralisi progressiva che si svolgerà più tardi » o devono riferirsi « ad un disquilibrio costituzionale » (Truelle).

Le ragioni su cui essenzialmente si fondano quelli che negano l'esistenza di una psicosi tabetica, come dice il Rydlewski, sono tre. La prima: che le psicosi non offrono nessun parallelismo con i sintomi della tabe, che anzi mostrano qualche volta una spiccata divergenza; la seconda: che i sintomi mentali dei tabetici non possono riportarsi ad un quadro unico, ma si possono riferire alle più diverse forme mentali; la terza: che non è verosimile che la tabe in un caso conduca alla paralisi progressiva ed in un altro ad una forma di psicosi specifica non paralitica. Al che gli avversari rispondono che se anche queste ragioni hanno una qualche importanza non sono però tali da escludere la possibilità di una psicosi tabetica non paralitica. In quanto alla prima obbiezione essi osservano che essendo oggi generalmente ammesso che il momento etiologico preponderante nella tabe è rappresentato da una malattia d'infezione, niente di strano che a somiglianza delle altre malattie infettive un caso in apparenza più leggiero decorra con le più gravi complicazioni, così come in un tifo addominale e in una difterite insorgono spesso disturbi psichici o neuritici affatto indipendenti dalla gravità dei sintomi d'infezione

e come i più gravi casi di tabe si hanno spesso in individui in cui si erano avute scarse manifestazioni primarie e secondarie della lue.

E se è vero che svariate forme di psicosi possono riscontrarsi nel decorso della tabe, è anche vero che fatto astrazione da quei casi in cui la psicosi è una coincidenza fortuita, gli altri presentano un maggiore o minore carattere di specificità.

Infine essi dicono bisogna ricordarsi che furono dimostrate alterazioni paralitiche nei cervelli anche di quegli ammalati in cui non si era avuto nessun sintomo di paralisi, e che quindi si può ritenere come non dimostrato che esistano differenze essenziali tra le alterazioni cerebrali della paralisi e della tabo-psicosi. E per quanto si riferisce al quadro clinico si sa che lo stesso processo patologico può dar luogo a sintomi e decorso del tutto differenti secondo la localizzazione, l'intensità, e speciali circostanze a noi ignote.

Esposti così i termini della quistione, io credo che una gran parte di questa discussione cadrebbe di per sè quando ad esprimere il concetto di psicosi tabetica si usasse una maggior precisione di linguaggio. E cioè si parlasse di tabe con psicosi associata, puramente accidentale (valgano ad esempio i due casi riportati dall' Alzheimer di tabe con evidenti note demenziali, nei quali all'esame anatomo-patologico non si riscontrarono lesioni nè paralitiche nè sifilitiche nella corteccia cerebrale) e di tabe con disturbi psichici da diffusione del processo luetico al cervello: nel qual caso il disturbo psichico può essere o una manifestazione di demenza paralitica o una manifestazione di altre forme mentali sifilitiche. L' espressione poco precisa di psicosi tabetica, deve esser bandita in quanto potrebbe far credere che la psicosi riconoscesse come causa specifica la tabe. Non è la tabe che conduce alla paralisi progressiva o ad una psicosi specifica: la tabe, come la paralisi progressiva, come varie altre alterazioni psichiche, sono manifestazioni diverse di malattia sifilitica del sistema nervoso centrale. E nessuno per ora è in grado di dire perchè la sifilide, che in molti casi non ha conseguenze per il sistema nervoso, produca in altri casi altrettanto svariati quadri clinici ai quali corrispondono reperti anatomo-patologici oggi ben determinati.

Quindi concludendo tutte quelle alterazioni psichiche dei tabetici che non fossero puramente accidentali o di natura paralitica, dovreb-

bero secondo il mio modo di vedere costituire un gruppo a parte di disturbi mentali sifilitici.

L'Obersteiner fin dal 1875 affermava che molti disturbi mentali nella tabe hanno come causa unica la propagazione alla corteccia cerebrale delle lesioni primitivamente midollari; e identico concetto troviamo espresso da altri molto recentemente. Il Plaut trattando precisamente dei disturbi mentali sifilitici, premesso che anche quando nel vivo si hanno sicuri sintomi neurologici luetici bisogna sempre ammettere che la psicosi non dipende dalla lue ma sia una pura combinazione, si ferma a lungo sulle forme mentali insorgenti nella tabe e distingue tra esse le forme paranoidi e quelle caratterizzate da stati confusionali allucinatorii. Ed egli aggiunge che in qual modo si stabilisca questo nesso, se si tratti di alterazioni luetiche in senso stretto o di alterazioni metaluetiche, noi non sappiamo, perchè mancano veri e completi esami istologici. Già l'Alzheimer del resto nel lavoro sopra ricordato in un capitolo che tratta appunto delle psicosi tabetiche, avvertiva che solo l'esame anatomico di molti casi potrà chiarire su quale base si sviluppino questi disturbi mentali, e in quali rapporti essi stiano con le alterazioni paralitiche della corteccia. Ed in una comunicazione ad un congresso nel 1909 notava che « di molti quadri clinici che verosimilmente, secondo un giusto criterio noi annoveriamo tra i disturbi mentali sifilitici, per esempio della tabopsicosi con allucinazioni ed idee di persecuzioni, ci mancano ancora esami anatomici..... ».

Qualche osservazione in proposito in questi ultimi tempi non è mancata ed a me sembra nell'esporre il caso che segue di poter portare un contributo di qualche valore all'argomento in quistione.

OSSERVAZIONE CLINICA

Di.... Ferdinando, di Castelnuovo di Garfagnana, possidente, analfabeta fu ricoverato nel manicomio di Lucca per la prima volta nell' Agosto del 1908, all' età di 52 anni. Al momento del ricovero si ebbero le seguenti notizie anamnestiche: l' infermo aveva sofferto sifilide, aveva abusato di vino e di alcoolici in genere e non era stato esente da eccessi sessuali. Cominciò a presentare i primi sintomi di tabe, non è detto quali, nel 1904, e circa tre anni dopo si ebbero i primi accenni di disturbi mentali. Ai primi di Luglio del 1908 i disturbi mentali riapparvero, con predominio di idee deliranti di persecuzione per cui si rese necessario il suo ricovero in manicomio.

16 Agosto 1908 — Fisicamente presenta paraparesi con astasia completa, anisocoria, lieve disturbo della parola, tremore, spasmi clonici dei muscoli facciali. Assenza del riflesso rotuleo; sensibilità (tattile, termica, dolorifica) abbastanza conservata. Psichicamente si ha completo disorientamento, con un certo stato di debolezza mentale generale e facile suggestionabilità. Dominano il quadro idee deliranti persecutorie, con stati allucinatori e scambi illusorii (gli infermieri sono diavoli; vede la Madonna che è sempre pronta ad intervenire per soccorrerlo).

Talora è quieto e tranquillo e risponde adeguatamente alle domande, talora invece si agita, insulta, sputa addosso a chi gli si avvicina.

18 Agosto — È meno confuso, ha riposato abbastanza. È diarroico, si nutre poco.

19 Agosto — Sempre confuso, incoerente, eiettiva un florido delirio di persecuzione, con qualche spunto grandioso.

24 Agosto—Contegno clamoroso. Le solite idee deliranti persecutorie. Chiede ogni tanto di andar via, ma facilmente rimette la partenza al giorno dopo. Ha frequenti scambi illusorii tanto che ieri scambiava per un morto un compagno vicino, e voleva fosse portato in camposanto. Riposa poco.

28 Agosto — È più calmo, più ordinato; delirio molto impallidito. Fisicamente sta al solito.

9 Settembre—Abbastanza calmo. Dice di sentirsi bene. Di quando in quando protesta per la reclusione in Manicomio.

16 Settembre — Date le sue condizioni fisiche passa all' infermeria.

29 Settembre — Assai calmo, ordinato. Insiste nell' idea di andare a casa, perchè si sente bene e non ha bisogno di cure.

10 Ottobre—Contegno un poco querulo. Insofferenza della vita manicomiale. Riposa poco (si somministra talora 0,50 di Veronale).

8 Novembre — Stato somato-psichico invariato.

12 Dicembre — Condizioni solite.

5 Gennnaio 1909. — Contegno ottimo. Conserva ancora qualche apprensione ipocondriaca ed un poco di sospettosità. Riposa e si nutre regolarmente.

12 Febbraio — Contegno regolare. Umore normale. Assenza di turbe sensoriali o deliranti. Riposo tranquillo.

Prosegue così fino al Luglio, presentando sempre equilibrio mentale ottimo, coscienza del pregresso stato morboso. Dal lato fisico stato solito.

12 Agosto — Ha un brevissimo periodo di eccitazione con irritazione contro l' ambiente. Dura poche ore e si riequilibria completamente. Perdura nelle stesse condizioni di contegno ottimo e docilissimo e di equilibrio mentale buono, ed alla fine di Marzo viene dimesso dal Manicomio.

Torna in Manicomio il 15 Maggio 1910. Sono ricomparse le idee deliranti di persecuzione con brevi periodi di agitazione ed accessi allucinatorii. Sindrome fisica invariata. In Manicomio si tranquillizza subito.

20 Maggio 1910 — Lucido, orientato. Ha coscienza intera del suo male e ricorda bene gli episodi di agitazione con delirio; domandandogliene la ragione

dice « è il sangue guasto » Non si notano nè idee deliranti nè allucinazioni. Riposa, si nutre regolarmente.

15 Giugno — Condizioni solite.

10 Luglio -- Stato invariato.

15 Agosto — È stato insonne; ha gridato tutta la notte. Al mattino è rosso in viso, gli occhi sono sfavillanti, si batte continuamente le mani sul petto fino a prodursi ecchimosi. Grida « mi hanno rovinato; questa notte la Madonna mi ha detto che mi volete morto, mi ha ordinato di non mangiare ». Si ribella contro gli infermieri e contro il medico ricoprendoli d' insulti. Non mangia. In giornata si calma e si assopisce.

16 Agosto – È tornato nello stato solito. Richiamato sull' episodio del giorno precedente sorride, si scusa e ne riconosce la morbosità.

6 Settembre. Ha uno dei soliti episodii ad esplosione notturna. Dura due giorni e rapidamente si riequilibria.

19 Settembre—Altro accesso allucinatorio delirante.

25 Settembre—Nuovo accesso.

23-24 Ottobre – Nuovo accesso. Durante questi episodii allucinatorii deliranti, con tanta frequenza susseguentisi, si nutre pochissimo o niente, per cui fisicamente è molto deperito.

2 Novembre—Nuovo accesso.

29 Novembre – Nuovo accesso.

12 Dicembre – Nuovo accesso.

29 Dicembre – Le condizioni fisiche sono andate sempre peggiorando.

Muore per marasmo.

Autopsia—Aderenze tra la dura e la calotta: qualcuna, poco estesa tra la dura e la pia. La meninge pia presenta qua e là chiazze d' intorbidamento più o meno estese, ed è notevolmente iperemica.

Nei vasi del circolo della base si nota qualche piccola chiazza biancastra, al tatto poco consistente. Al taglio sistematico dei due emisferi e dei nuclei della base non si rivelano alterazioni di sorta. Nulla nel cervelletto. In corrispondenza del bulbo e del midollo allungato, la meninge è ancora più ispessita ed iperemica e queste alterazioni si proseguono evidentissime in tutto il midollo spinale, ma più specialmente nella metà posteriore di esso ed intorno alle radici posteriori. Al taglio del midollo si nota una caratteristica colorazione grigia, della sostanza bianca posteriore specie nella parte lombo-sacrale, un pò meno negli ultimi segmenti della parte dorsale.

La faccia interna dell' aorta nella porzione subito al di sopra delle semilunari, presenta numerose, piccole chiazze giallastre leggermente rilevate, scarsamente consistenti. Tutti gli organi in generale sono anemici.

Esame istologico— Porzioni di corteccia cerebrale delle varie regioni dei due emisferi, del cervelletto, del bulbo, del midollo allungato e del midollo furono raccolte per la fissazione in alcool a 96°, in formolo al 10% in liquido di Weigert per la nevroglia, in liquido di Muller.

Esporrò i risultati dell' esame microscopico, indicando volta per volta per i

varii elementi i metodi di cui mi son servito, incominciando dal midollo spinale.

Nelle varie porzioni del midollo, in preparati alla Nissl (inclusione in fotossilina, colorazione con soluzione satura acquosa di bleu di toluidina di Ludwigshafen o bleu di metilene saponato) spiccano i fenomeni di meningite, ben manifesti in tutta la meninge midollare ma più gravi, come era possibile rilevare già macroscopicamente in corrispondenza della porzione al di sopra dei cordoni posteriori ed in quella che circonda le radici posteriori.

Se si tratti di una meningite con prevalenza di fenomeni infiltrativi od iperplastici (aumento numerico degli elementi connettivali e dei fasci connettivali) non si può stabilire nettamente perchè le diverse manifestazioni morbose non raggiungono la stessa intensità nelle singole porzioni di meninge. — Gli elementi di infiltrazione sono rappresentati sopra tutto da linfociti ed in minor numero da plasmatociti con qualche mastzelle e sono maggiormente ammassati intorno ai vasi sanguigni, specie ai più grandi, che presentano inoltre generalmente un forte ispessimento dell' avventizia, ed un ispessimento irregolare, a tratti dell' intima. Gli stessi fatti, ma in minor proporzione si osservano anche nei vasi di calibro minore. In tutti mancano manifestazioni di arteriosclerosi, mentre sono evidenti fatti di degenerazione jalina delle pareti, specie in preparati colorati con la resorcin—fuxina di Weigert e con la miscela di Van-Gieson.

In tutte le sezioni dei varii segmenti midollari da me esaminati, i fenomeni infiltrativi infiammatori si arrestavano, si può dire nettamente alla meninge. Nei vasi proprii del midollo, io ho visto solo eccezionalmente qualche elemento d'infiltrazione nello spazio linfatico avventiziale, anche nei vasi più grandi intorno al canale centrale; e quel che più colpisce, anche in quei vasi dei quali è possibile per un breve tratto seguire il passaggio diretto dalla meninge nella sostanza bianca del midollo. In essi invece sono evidenti sia fenomeni di degenerazione ialina, come in quelli meningei, sia sostanze grassose (colorazione secondo Daddi-Erxeimer di sezioni al congelatore da materiale fissato in formolo al 10 $^0/_0$) che come piccole gocciole infiltrano le pareti vasali. Nello spazio avventiziale dei vasi dei cordoni posteriori, specie in quelli di maggiore calibro, si trovano frequentemente cellule granulo-grassose.

La nevroglia in genere presenta alerazioni di carattere progressivo. In preparati alla Nissl sono evidenti in tutto il midollo cellule nevrogliche con grasso nucleo rotondo chiaro, con granuli di cromatina bene spiccati e scarso protoplasma. La nevroglia marginale è notevolmente ispessita sia per aumento numerico delle cellule, sia per aumento delle fibrille (metodo di Weigert) con la colorazione con ematossilina di Mallory o con la miscela di Mann di sezioni al congelatore da materiale fissato nel liquido di Weigert, secondo Alzheimer, si scorgono qua e là grossi astrociti, con prolungamenti di notevole spessore, dei quali è possibile seguire il percorso fino ai vasi vicini, dove terminano con espansioni più o meno evidenti.

In corrispondenza dei cordoni posteriori in preparati secondo i metodi ora ricordati dell' Alzheimer, nelle zone colpite da degenerazione, che spiccano nettamente sul resto per un colore molto più intenso, si scorgouo piccoli nuclei di

nevroglia con protoplasma pallido non molto esteso, nel quale difficilmente si scorge qualche fibrilla o l' accenno di un prolungamento. Rappresentano molto verosimilmente cellule di nevroglia ameboidi, ed intorno ad esse si accumulano piccoli granuli, quasi puntiformi, colorati intensamente, sparsi anche nel circostante tessuto, e che rappresentano certo prodotti di degenerazione dei cilindrassi. Le alterazioni delle cellule nervose che io non starò qui a descrivere diffusamente, sono caratterizzate o da un forte accumulo di sostanze grassose, specie nelle cellule gangliari delle corna anteriori, tra le quali è molto facile trovare di quelle che ne sono del tutto ripiene, o, come più facilmente se ne riscontrano nelle corna posteriori, presentano una spiccata trasformazione della sostanza cromatica in fini granuli, che occupano per lo più la parte più centrale del corpo cellulare, con il nucleo spostato alla periferia, ma senza che la cellula stessa appaia rigonfiata. Il corpuscolo nucleare è di solito negli elementi così alterati, molto grande Le sostanze grassose sono scarse e si vedono come fini gocciole disposte alla periferia del corpo cellulare. Le neurofibrille nelle cellule con abbondanti sostanze grassose, sono appena riconoscibili nei prolungamenti ed ai margini esterni del corpo cellulare, mentre nel centro si ha una struttura a favo con evidente contenuto giallastro nelle cellette; nelle cellule invece in cui è visibile l'altro tipo di alterazione descritta, hanno di solito una struttura a vortice, a maglie, ed appaiono spezzettate, frammentate specie nella parte centrale della cellula.

Lo studio con diversi metodi delle degenerazioni dei fasci midollari (metodo Bonfiglio, metodo Donaggio, metodo Weigert-Vassale) ci rivela che le lesioni più profonde sono a carico del segmento lombo sacrale del midollo, nel quale appaiono nettamente degenerate le zone di entrata delle radici posteriori e le radici posteriori stesse, ed i fasci di Burdach e di Goll eccettuati i sistemi endogeni, cioè la zona cornucommisurale di Marie, il centro ovale di Flechsig, il triangolo di Gombault e Philippe. A misura che dal segmento lombo-sacrale si risale verso il midollo cervicale, mentre si mantiene costante la degenerazione del Fascio di Goll, il fascio di Burdach appare sempre più integro: così nel midollo cervicale (5º 6º segmento) noi troviamo di quel fascio degenerata solo la parte mediana, quella chiamata da Cajal « zona d' irradiazione di Lenhossèk » Però anche nei sistemi di fibre endogene sopra ricordati, e qua e là negli altri fasci del midollo che appaiono nei diversi preparati ben conservati, si osservano molto frequenti fibre in degenerazione.

Le fibre così alterate sono bene evidenti in preparati col metodo del Donaggio e anche col Marchi, ma sono pur riconoscibilissime nei preparati secondo il metodo del Bonfiglio (1) ancor più quando invece di adoperare materiale fissato

---

(1) Il Bonfiglio riferì sul suo metodo al III congresso della Società Italiana di Neurologia, tenutosi in Roma nell' Ottobre 1911. Le indicazioni e la precisa descrizione di esso si possono vedere nel lavoro del Perusini « Grudzüge « zur Tektonik » der weissen Rückenmarks substanz » Journal für Psych. und Neur. Bd. 19. H 2-3.

in formolo ci si serva di materiale fissato in Müller, e tagliato pure al congelatore, Anche i nuclei di nevroglia restano così nettamente colorati in viola.

Non mi fermerò a parlare a lungo delle alterazioni del midollo allungato, del bulbo, del cervelletto; solo a proposito del bulbo devo far notare che oltre un intenso processo di meningite, qui troviamo fenomeni rilevanti di infiltrazione vasale nello spessore del bulbo, sopratutto però nei vasi periferici e più grandi. L'infiltrazione è sempre prevalentemente a tipo linfocitario. Nel cervelletto io posso affermare di aver trovato le più lievi alterazioni in confronto delle altre parti dell' asse cerebro spinale da me esaminate. Anche a carico della meninge cerebellare si può dire che le manifestazioni morbose sono assolutamente minime.

Nella corteccia cerebrale, in circonvoluzioni delle varie regioni dei due emisferi, da uno sguardo d' insieme di numerosi preparati alla Nissl, risaltano subito tre fatti di notevole importanza: un rilevante ispessimento, dove più, dove meno accentuato, con fenomeni infiltrativi della pia meninge; una infiltrazione rilevante ma non uniforme dei grossi vasi della corteccia cerebrale e più specialmente di quelli della sostanza grigia; la quasi assoluta mancanza di alterazioni della citoarchitettonica.

Ad un esame più minuto e particolare l' ispessimento della meninge ci appare come un processo meningetico, sopratutto a carattere infiltrattivo. L' infiltrazione è costituita in massima parte da linfociti, tra cui si trovano anche sparsi qua e là plasmatociti e mastzelle. Accanto ai fenomeni d'infiltrazione predominanti, sono anche rilevabili fenomeni iperplastici da parte degli elementi connettivali, sia con aumento dei fibroblasti in evidente fase progressiva, sia con aumento delle lamelle connettivali, che appaiono sfaldate, quasi allontanate tra di loro dagli elementi d'infiltrazione che vi s' interpongono. Però è molto notevole il fatto come ho già accennato che queste alterazioni della meninge non sono costanti nella loro intensità, o meglio non hanno carattere di continuità. Così mentre in quella porzione di meninge che si approfonda nei solchi sono sempre molto gravi, in quella invece che ricopre la convessità di due circonvoluzioni contigue, o di una stessa circonvoluzione, presentano l'aspetto più diverso ed è facilissimo vedere tratti di meninge con lieve reazione iperplastica, e con rarissimi elementi d' infiltrazione.

I vasi meningei specie quelli di maggior calibro mostrano una rilevante infiltrazione nello spazio linfatico avventiziale, ispessimento dell' avventizia, ispessimento dell'intima, limitato ad un tratto più o meno esteso di essa; mentre nei vasi più piccoli sono facili ad osservarsi fenomeni progressivi da parte delle cellule endoteliali con nucleo grande, chiaro e protoplasma bene evidente. Qua e là tra le cellule d'infiltrazione si riscontrano elementi carichi di pigmenti emosiderinici: mancano quindi manifestazioni asteriosclerotiche vere e proprie. Anche in sezioni del tronco della basilare si riscontrano alterazioni in tutto identiche; cioè un notevole aumento delle fibre connettivali dell'avventizia, e porzioni di intima molto ispessite che sporgono nel lume vasale. In queste porzioni di intima si nota-

no numerose gocciole di grasso (metodo Ciaccio) specie in quella zona che confina con la membrana elastica interna.

Il carattere di discontinuità delle lesioni già notato a carico della meninge, è ancora meglio rilevabile e certamente più accentuato nella sostanza cerebrale. Le zone più gravemente colpite, che di solito non comprendono mai neanche tutto il territorio di una sola circonvoluzione, sono ben riconoscibili per gl'intensi fenomeni d'infiltrazione vasale. Nelle guaine linfatiche dei grossi vasi e dei medii gli elementi d'infiltrazione sono rappresentati quasi esclusivamente da linfociti con rari plasmatociti e qualche *mastzelle;* nei piccoli vasi invece l'infiltrazione è prevalentemente a tipo plasmacellulare, ma senza aversi mai la formazione di veri e proprii manicotti vasali. Anche qui abbiamo spiccate manifestazioni di degenerazione ialina nelle pareti dei vasi più grandi, mentre nei capillari non mancano fenomeni di proliferazione dell'intima con accenni qua e là a formazione di veri gettoni vasali. Nelle guaine avventiziali dei vasi che scorrono nella parte più profonda della sostanza grigia ed in quelli della sostanza bianca confinante, si incontrano frequentemente cellule cariche di pigmenti emosiderinici (colore verde o giallo con i colori basici d'anellina; colore verde o bleu con il metodo del Bonfiglio per l'emosiderina; colore nero più o meno intenso con l'ematossilina di Erlich). Le sostanze grassose in genere non sono abbondanti nelle pareti vasali. E cellule granulo-adipose si trovano, non mai in numero superiore a 2 o 3, solo negli spazii avventiziali dei vasi di maggior calibro che scorrono nella sostanza bianca confinante con la sostanza grigia.

Nella nevroglia si può senz'altro affermare che predominano manifestazioni progressive. In preparati alla Nissl sono frequentissimi in tutta la sostanza grigia grossi nuclei rotondi di nevroglia, chiari, con scarso protoplasma. Mentre le cellule di nevroglia accompagnatrici, che pure sono numericamente aumentate, hanno di solito un nucleo piccolo, quasi raggrinzato e picnotico, sopratutto là dove si trovono accanto a cellule gangliari con evidenti caratteri astrofici. Molto rare sono le forme sinciziali (gliarasen). Molto frequenti invece sono le cellule di nevroglia a bastoncello. Con i metodi per la nevroglia fibrillare e protoplasmatica già ricordati, la nevroglia marginale appare ispessita, ma non notevolmente nè in modo costante lungo il margine delle circonvoluzioni, come si ha nella corteccia cerebrale paralitica. Grossi astrociti, i cui rapporti con le pareti vasali sono bene evidenti, non mancano specie nella sostanza grigia, mentre mai nè in questa nè nella sostanza bianca ho potuto scorgere cellule di nevroglia ameboidi.

Le alterazioni delle cellule nervose non hanno un carattere costante, unico. Si hanno qua e là cellule con segni evidenti di cromatolisi; nelle zone delle varie circonvoluzioni più gravemente colpite molti elementi presentano la trasformazione granulare della sostanza cromatica, ma si tratta sempre di lesioni poco estese, ed in tutto il resto della corteccia cerebrale non mancano invece cellule atrofiche, a cui si addossano numerose cellule di nevroglia. Le sostanze grassose in generale si può dire siano aumentate, e sono al solito raccolte alla base della cellula. Anche le alterazioni delle neurofibrille non presentano nessuna specificità nè si dimostrano molto gravi. Oltre la solita disposizione a favo

nella porzione basale della cellula occupata dalle sostanze grassose, si riscontrano con non molta frequenza accanto ad elementi in cui le fibrille sono evidentissime, cellule pallide, con fibrille appena accennate, forse per una minore impregnabilità da parte del sale d' argento.

Esposti così sommariamente i risultati dell'esame microscopico praticato sulle diverse parti del sistema nervoso centrale, io devo prima di ogni altro dire brevemente come il reperto isto-patologico del midollo consenta alla diagnosi clinica di tabe dorsale. Per ragioni ovvie, e che è inutile stare ad enumerare, io credo si possa qui senz' altro escludere la forma gommosa di malattia midollare sifilitica. Ma a mio parere, non si possano far rientrare le alterazioni anatomiche avanti descritte neanche nel quadro della meningo-mielite sifilitica del midollo. Nel nostro caso noi abbiamo riscontrate le alterazioni più notevoli a carico della meninge, massime in corrispondenza dei cordoni posteriori e radici posteriori, con *nessuna* o *estremamente rare manifestazioni infiammatorie* nel tessuto midollare. E sapendo noi che non si può e non si deve parlare di encefalite e rispettivamente di mielite, se non si ha nel cervello o nel midollo un ben determinato complesso di lesioni in tutti gli elementi costitutivi di essi, cioè nei vasi, nella nevroglia, nelle cellule nervose, possiamo senz' altro affermare che nel midollo da noi esaminato si aveva prevalentemente, se non esclusivamente, un processo di meningite.

Ora per il quadro istopatologico della tabe dorsale dobbiamo noi ritenere come essenziale un processo di meningo-mielite o di meningite?

Già l'Alzheimer nel 1904 aveva detto che in casi di paralisi progressiva si vedono nel midollo, nelle guaine vasali, scarsi plasmatociti e linfociti: « in casi di tabe, egli aggiunge, io non li ho mai visti ». Il Nageotte poi che già nel 1894 aveva descritta come lesione iniziale della tabe la nevrite radicolare, recentemente in una molto importante discussione, insieme con Babinski, André-Thomas ed altri ha affermato che questa nevrite radicolare è unicamente dipendente da una lesione sifilitica della meninge, e che nella tabe si abbia più che tutto un processo di meningite sifilitica. Ma se queste alterazioni, che mancano sempre di un sufficiente ed esauriente controllo, non possono costituire da sole tutto il quadro istopatologico della tabe e non pos-

sono sovra ogni altro spiegarne tutta la patogenesi, tuttavia non mi pare nemmeno molto basato il concetto dello Schröder che afferma doversi ritenere il quadro istopatologico della tabe come meningo-mielitico, tanto più che egli stesso dice « quantunque gli infiltrati non siano qui molto appariscenti e non penetrino nel tessuto nervoso come succede nella meningo-mielite sifilitica. » È vero che lo Schröder fa poi osservare nelle conclusioni del suo lavoro, che nei cinque casi di tabe da lui esaminati, le manifestazioni infiammatorie nel tessuto midollare erano più evidenti in un caso acutissimo, meno negli altri quattro che duravano da molti anni, volendo con ciò certamente affacciare l'ipotesi che con l'andar degli anni quelle andassero sempre più attenuandosi. Ma queste sono solamente ipotesi, contro cui sta il fatto che in midolli di paralitici, nei quali la malattia pure dura da anni, è molto più facile riscontrare fatti di infiltrazione vasale che non in midolli di tabetici.

Nel nostro caso quindi riassumendo noi abbiamo principalmente un processo di meningite, di origine sifilitica, diffusa a tutto il midollo ma più specialmente localizzata alla porzione corrispondente ai cordoni posteriori e che circonda le radici posteriori; degenerazione dei cordoni posteriori, più grave e più estesa nel segmento lombo-sacrale del midollo dove però appaiono relativamente integri i sistemi di fibre endogene; lesioni limitate e non caratteristiche negli elementi proprii del tessuto midollare, in cui sopratutto non si hanno manifestazioni di un processo infiammatorio in atto. Per questo reperto possiamo ritenere confermata la diagnosi di tabe dorsale, varietà lombo-sacrale.

Stabilita così la natura della malattia midollare, dobbiamo fermarci sulle alterazioni della corteccia cerebrale, per vedere a quale tipo esse possano riportarsi e come possano ricollegarsi con i disturbi psichici presentati in vita dal paziente.

Le lesioni cerebrali già descritte possono così riassumersi: a carico della pia meninge abbiamo un processo meningitico, infiltrativo iperplastico, dove più dove meno accentuato con evidente prevalenza di linfociti tra gli elementi d'infiltrazione. Nella corteccia cerebrale, a carico dei vasi, troviamo scarsi segni di proliferazione vasale insieme con manifesti fenomeni d'infiltrazione a tipo nettamente linfocitario, specie nei grossi vasi, con qualche plasmatocito lungo le pa-

reti dei più piccoli, ma mai in modo da avere l'apparenza di manicotto così come si osserva nei vasi paralitici; a carico della nevroglia abbiamo in prevalenza fenomeni proliferativi non molto accentuati, e caratteristiche e frequenti cellule a bastoncello; a carico delle cellule nervose alterazioni di carattere acuto e cronico, ma in genere non molto gravi. Focolai di distruzione, anche minimi del tessuto nervoso sono eccezionalmente rari ed in conseguenza la citoarchitottonica appare in generale ben conservata. Le lesioni della corteccia cerebrale non sono costanti, sono direi quasi a focolaio, e in nessuna regione cerebrale possono dirsi più estese e più gravi che nelle altre.

Questo complesso di lesioni ben caratteristiche a me pare si possa senz'altro riportare al quadro anatomo-patologico della meningo-encefalite sifilitica, così come è stato fissato nelle sue linee principali dall'Alzheimer, mentre per nessun carattere potrebbero avvicinarsi ad un insieme di alterazioni paralitiche. Il Sioli che ultimamente ha riferito su un caso molto simile al mio, e nel quale trovò all'esame anatomico alterazioni per molti lati uguali a quelle da me descritte, trovava in esse punti di rassomiglianza con la paralisi stazionaria dell'Alzheimer. Io francamente non so con quale fondamento ci si possa riferire alla paralisi quando manca una delle condizioni essenziali per l'affermazione di un processo paralitico, sia pure stazionario, cioè la constatazione di distruzione del tessuto nervoso propriamente detto, con conseguente alterazione della citoarchitettura, sia anche a focolai, così come era ben evidente nei due casi di paralisi stazionaria di cui riferisce l'Alzheimer. Del resto questo autore stesso nella relazione presentata insieme al Gaupp sulla paralisi stazionaria, ne parla come di una forma molto mal precisabile, e dice che un grande gruppo delle così dette paralisi stazionarie, non sono da ascriversi alla paralisi, ma ad altre malattie e prima di ogni altra alla lue cerebrale. Ed il Gaupp che si era occupato della parte clinica dell'argomento, conchiudeva che si possano annoverare nella denominazione di paralisi stazionaria solo quei casi nei quali la malattia ha mostrato un periodo progressivo e poi si è arrestata in uno speciale stadio clinicamente ben caratterizzato.

Di questo quadro clinico tracciato dal Gaupp non è affatto a parlare nel nostro caso, in cui invece si verificarono periodicamente, sempre in tutto simili tra loro, quegli stati di eccitamenti allucina-

torii di cui parla il Kraepelin e che gli autori francesi, che pure li hanno notati nel decorso della tabe, pongono insieme con le *crisi*. Di essi il Plaut, che abbiamo visto ne tratta largamente, dice che sono caratterizzati, così come noi abbiamo riscontrato in questo caso, da disturbo di coscienza di lieve grado, da allucinazioni acustiche ed ottiche, di solito da uno stato d'animo angoscioso con un vivace eccitamento psicomatorio: e la durata di essi va da poche ore a parecchi giorni.

Quindi anche clinicamente non vi era nulla che potesse far pensare alla paralisi, e sopratutto mancavano sintomi demenziali; e mi pare sia andare troppo oltre l'affermare come hanno fatto Masoin e D'Hollander illustrando appunto un caso di psicosi tabetica, che non avendo mai rilevato nessun sintomo demenziale bisogna ammettere la demenza allo stato latente e che a noi non è possibile rilevarla solo per le nostre scarse conoscenze in proposito e per gli scarsi mezzi di cui disponiamo. Invece a me pare più giusto considerare la sindrome mentale suddetta, che frequentemente e con gli stessi caratteri insorge nella tabe, come legata ad alterazioni cerebrali sifilitiche, che nel nostro caso abbiamo visto, possono senz'altro riportarsi alla forma di meningo-encefalite; e che a questa sindrome si possa dare il nome di psicosi tabetica solo perchè sviluppatasi nel nel decorso di una tabe dorsale tipica, la quale rappresenta per così dire solo la prima tappa di un unico processo morboso tendente ad invadere progressivamente tutto il sistema nervoso centrale.

BIBLIOGRAFIA.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse, Hist. und Hlstopath. Arb. Bd. I, 1904.

» Die stationäre Paralyse, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 64, H. 4.

» Die Syphilitischen Geistesstörungen, Allg. Zeitsohr. für Psych. Bd. 66, H. 5.

Ballet, Traité de pathologie mentale. Paris 1903.

Ballet et *Glénard*, À propos des troubles hallucinatoires et delirants observables chez les tabétiques, Soc. de Psych. 19 Nov. 1908.

Birnbaum, Ueber Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis. Allg. Zeitschr für Psych., Bd. 65, H. 3.

Bornstein, Tabes dorsalis und Psychose. Monatschr. für Psych. und Neur.; Bd. 17. Ergänzungsheft.

Cassirer, Tabes und Psychose, Karger, Berlin 1903.

Dejerine et *Thomas,* Malattie del midollo spinale. P. II. Nuovo trattato di medicina e terapia di A. Gilbert e L. Thoinot, Torino 1911.

Garbini, Contributo alla conoscenza delle paralisi progressive postabetiche. « Il Manicomio Moderno ». Anno XV, N. 3, 1899.

Gaupp, Die Stationäre Paralyse. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 64, H. 4.

Goos, Ueber die nicht paralytischen Geistesstörungen bei trabes dorsalis. In. Diss. (Kiel) Plön 1908.

Gruet, Étude clinique sur les troubles intellectuels dans l' ataxie locomotrice. Paris 1882.

Hahn, Ueber die psychischen Störungen bei Tabes dorsalis. In. Diss., Freiburg 1907.

Henderson, Tabes dorsalis and mental di sease. Rev. of Neur. and Psych., 9, 1911.

Jendrassik, Ueber die localisation der Tabes dorsalis Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 63, 1888.

Kirn, Zur grauen Degeneration des Rückanmarks in ihren Beziehungen zu den Psychosen. Allg. Zeitschr. für Psych., Bd. 25, 1868.

Kraepelin, Psychiatrie. Bd. II. T. I, 8 Aufl. Pag. 324- 326

Leri, Cecité et tabes, Th. de Paris, 1904.

Malling, Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie. Monatsschr. für Psych. und Neur. Bd. 28, H. 4.

P. Marie, Leçons sur le maladies de la moelle, 1892.

Masoin et *D' Hhllander,* Psychose tabetique. Étude clinique et anatomo-pathologique. Bull. de la Soc. de Med. Mentale de Belgique N. 139 Juin 1908.

Meyer, Baitrag zur kenntniss der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes dorsalis. Monatsschr. für Psych. und Neur. Bd. 13, 1903.

Moeli, Ueber psychische Störungen im Verlauf der Tabes dorsalis. Charitè. Annalen VI.

» Ueber di Häufgkeit der Geistesstörungen bei Tabikern. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 37.

Nageotte, Tabes et paralysie générale, Th. de Paris 1893.

Obersteiner, Ueber die in Verlaufe der Tabes dorsalis auftretenden psychischen Störungen. Wiener med. Wochensckr. H. 29-30.

H. Oppenheim, Trattato delle malattie mentali. Vol. I, Soc. Ed. Libraria, 1904.

G. Opppeneim, Plasmazellenbefunde im Rüchenmark bei progressiver Peralyse. Arch. für Psych. Bd. 44. H. 3.

Parhon et *Minea,* Contribution casuistique à l' ètude des troubles mentaux dans les tabes. Congrès de Lille 1906.

Pierret, Rapport de la paralysie générale et des tabes Congr. de Med. Ment. Blois 1892.

Plaut, Die luetischen Geistesstörungen. Zentralbatt für Nervenheilkunde ud Psyck. H. 18, 1909.

Rougier, Essai sur la lypemanie et le delir de persecution chez le tabetiques. Th. de Lyon, 1882.

Rydlewski, Ueber Psychosen bei Tabes dorsalis. In. Diss. Posen 1909.

Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. I. Aug. 1908.

E. Schultze, Ueber Psychosen bei Tabes. Münch. Med. Woch. N. 49, 1903.

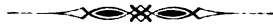
Sioli, Histologische Befunde in einem Fall von Tabespsychose. Zeitschr. für die gesamte Neur. und Psych. Bd. 3. N. 3, 1910.

— Sur la délimitation du tabes. Soc. de Neur de Paris, (14 decembre 1911). Revue Neur. N. 24, 1911.

Spielmeyer, Zur frage vom Wesen der paralytischen. Hirnerkrankung. Zeitschr. für die ges. Neur. und Psych. Bd. 1, N. 1, 1910.

Truelle, Les troubles mentaux dans le tabes. Ann. Mec. Psychol. Ann. 68, N. 1-2.

Tützer, Psychosen bei Tabes dorsalis. In. Diss., Freiburg, 1904.

Westphal, Tabes und Psychose. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 65, N. 3.

Prof. ***Enrico Rossi.***

Le teorie intorno alla intima struttura degli elementi nervosi.

I.

H. Mollgaard, in « Anatomische Hefte », Bd. 43, H. 3, 1911, dopo di avere severamente criticato i metodi adoperati comunemente per le ricerche istologiche, specie quelli di fissazione vitale; crede, sul serio, averne trovato uno, di cui riferisce nel suo lavoro (Methodik und deren sorlänfige Resultate), che prende in particolare considerazione il sistema nervoso centrale.

Il metodo consiste nella congelazione dei pezzi, tolti di animali viventi od appena uccisi, a — 40° C. Dalle sue esperienze Mollgaard conclude di non potere ammettere nelle cellule nervose, fissate allo stato vivente, i granuli di Nissl, che ritiene prodotti artificiali formatisi durante la fissazione nell' alcool e provenienti da raggrinzamento e frammentazione del reticolo delle cellule della corteccia cerebrale, costituito da tre o quattro maglie grossolane. In riguardo poi alla natura di detto reticolo endocellulare, l' autore osserva che esso si continua col reticolo intercellulare. E poichè tal reticolo, in totalità, prende punto di partenza da corpuscoli coi caratteri di cellule di nevroglia; è considerato dall' A. appunto un reticolo nevroglico. Fatto quest' ultimo certamente non nuovo, e già messo in luce dalle accuratissime e preziose ricerche del Prof. Paladino della R. Università di Napoli. Ad ogni modo, con il suo metodo di fissazione e con gli usuali per mettere in evidenza le neurofibrille, il Mollgaad non riuscì mai a vedere delle formazioni fibrillari, e, senza negarne in maniera assoluta la esistenza nel vivente, si mostra molto propenso a considerare tale formazione come una produzione affatto artificiale.

Dalle sue osservazioni l' O. deduce una teoria fisiologica del tessuto nevroglico, il quale formerebbe nel sistema nervoso centrale un reticolo nutritivo universale.

E così, sintetizzando, dopo il lavoro del Mallgaard, i lavori che lo precedettero ed i fatti riportati non dovrebbero avere più ragione

di esistenza, che i grandi e piccoli osservatori non avrebbero riferito che fatti giudicati a sproposito, non rispondenti quindi a realtà: povere granulazioni di Nissl, povere neurofibrille! ed io aggiungo: povere fatiche nostre, così vanamente durate...

Ma non pensa il Sig. Mollgaard che col suo metodo di fissazione più che edificare distrugge la intima struttura delle cellule nervose? Del resto Ernesto Lugaro, sicuro osservatore, fin dal 1907 dimostrò l'azione deleteria del congelamento sopra gli elementi nervosi, da renderli addirittura irriconoscibili. Il Mollgaard, forse, non conosce il lavoro di Lugaro, e sarebbe grave, o vorrà scusarsi ritenendo la sua una nota preventiva.

Le note preventive, a dir vero, mai suscitarono la mia simpatia, e sempre mi fanno l'effetto di notizie gittate al vento con l'unico proposito di sondare le disposizioni degli animi, che, il più spesso, in stato di moria, elevano al fastigio certe sballate conclusioni, a cui talvolta non manca la qualifica di geniali ed originalissime.

Per fortuna non possiamo dire altrettanto dell'ostracismo al quale il Mollgaard ha creduto di condannare i dati struttuali delle cellule nervose, che, inaugurati con le gloriose ricerche di Camillo Golgi, vennero continuati dalle osservazioni di sommi anatomici italiani e stranieri, fra cui è dovere ricordare i nomi di Cajal, Van-Gehuchten, Donaggio, Apathy, Belthe, Lugaro, Held, Auerbach, Joris, Stefanowska, Paladino, Flemming, Dogiel, Dohrn, Bechterew, Gedoelst, Neumann, Fragnito, Capobianco, Hill, Kaplan, Durante, Dejerine, ecc., ecc.

Uscendo dalle divagazioni, diciamo subito che degli studi di istologia nessun argomento seduce gli scienziati quanto la struttura dell'elemento nervoso. Le ricerche intorno ad un tale tema preoccupano assai una grande quantità di investigatori, per le difficoltà dello studio della cellula tanto differenziata e complessa e di straordinaria delicatezza funzionale. I neurologi non sono d'accordo in riguardo alla interpretazione di determinati disposizioni strutturali della cellula nervosa e tale urto di opinioni deriva più che mai della difficile evidenza di alcune forme di struttura, dalle alterazioni prodotte da minime cause e dalle complicate relazioni degli elementi cellulari fra di loro. E, dopo ciò, è razionale pensare che la cellula nervosa continuerà, per molto tempo ancora, a costituire il problema capitale per i neurologi.

II.

Gerlach, dalle sue ricerche, fu condotto ad ammettere, per gli elementi nervosi, prolungamenti protoplasmatici con proprietà di ramificarsi a breve distanza dal corpo cellulare ed anastomizzarsi con quelli di altre cellule, in modo da formare una rete: la rete di Gerlach. Oggi che possediamo metodi di tecnica specifici, con fissazioni elettive, con colorazioni ed impregnazioni proprie di tali elementi, ci sorprendono le induzioni di detto osservatore per sì grossolano errore. Ma la sorpresa scompare allestendo preparati col processo suggerito e seguito dallo stesso Gerlach. Un difetto di tecnica ne motivò l'errore, difetto che oggi serve a giustificare la probità scientifica di Gerlach. Se, infatti, ci accingiamo ad allestire preparati fissati in alcool debole e colorati con liquidi a base di carminio o meglio con liquido aurificato, scorgiamo perfettamente, in midolli d'animali superiori, la rete, che non è altro che un prodotto artificiale, proveniente dalla cattiva fissazione dei frammenti midollari.

Per convincersi della verità possiamo far delle prove di confronto con frammenti di sistema nervoso di uno stesso animale, trattati variamente col processo di Gerlach e coi più recenti metodi di tecnica istologica, i quali ultimi ci lasciano vedere nettamente le rete là dove i metodi al carmino ed al liquido aurificato si dimostrano affatto negativi. Una tale teoria, se ebbe degli adepti che l'accettarono e preconizzarono, ebbe, d'altra parte, severi avversari, fra cui vanno notati Max Schultze, Golgi, Henle.

Golgi, impregnando la sostanza nervosa con sali d'argento, stabilì una tecnica tutta particolare, dimostrando, con molta evidenza, che la rete di Gerlach non era che il risultato di una fissazione poco esatta. Per tale brillante risultato, il sapiente professore d'istologia della R. Università di Pavia sostituì alla teoria della rete dentritica, l'altra della rete degli assoni.

Appoggiandosi il Golgi all'idea della rete nervosa, dimostrò la indipendenza completa dei dentriti, che per i loro rapporti coi vasi sanguigni, potrebbero, secondo il Golgi, rappresentare anche vie di nutrizione dei corpi cellulari; non escludendo con questo, il chiaro O. che essi possano partecipare anche alla funzione specifica che si pensa possa spettare al corpo delle cellule; supposizione la quale si

presenta ovvia quando si considera che i prolungamenti protoplosmatici hanno la identica struttura del corpo cellulare di cui sono una evidente continuazione.

In riguardo al prolungamento nervoso, come si sa, il Golgi, basandosi sopra rigorose e prolungate osservazioni, potè scorgere che esso è diverso nelle diverse categorie di cellule gangliari. E così distinse nelle cellule del *primo tipo* un prolungamento nervoso, che, dopo aver somministrato un numero più o meno grande di fibrille collatelari, sempre conservando la propria individualità, è destinato a continuarsi nel cilinder axis di una fibra nervosa midollata; nelle cellule del *secondo tipo* invece osservò un prolungamento nervoso che, a distanza più o meno breve dalla sua origine, si suddivide indefinitamente, fino a perdersi in uno spazio indeterminato e senza dimostrabile delimitazione di confini. Con tali denominazioni il Prof. Golgi non intese affatto attribuire ai due tipi di cellule un possibile significato funzionale. Del resto, anche ammettendo un simile significato, la sua non sarebbe che una ipotesi giustissima la quale, mentre indirizza allo studio è in pari tempo metodo di ricerca, scaturendo da fatti rigorosamente dimostrati.

Dal punto di vista anatomica è interessante poi la cognizione degli elementi del *secondo tipo* pel più diretto rapporto che gli elementi stessi hanno con la rete nervosa diffusa del Golgi, la quale fu oggetto di acute contestazioni.

Il Nageotte, a tal proposito, afferma che Golgi reagì contro la rete di Gerlach, ma non ebbe il coraggio di insorgere contro la concezione delle reti, radicata nello spirito dei neurologi. E un giudizio troppo scorrevole questo del Nageotte, il quale ignora il carattere fermo dell' illustro istologo Pavese e la grande riservatezza dello scienziato. Può darsi che Nageotte a tanto giudizio sia giunto accontentandosi di notizie di seconda o terza mano!

Il Cajal, nei suoi lavori, ha dimostrato che le reti nervose, costituite per mutua anostomosi dei prolungamenti cellulari, non esistono. Il professore spagnuolo combattè la rete degli assani basandosi sopra l'osservazione di preparati microscopici ottenuti coi processi medesimi preconizzati e seguiti da Golgi.

Tale affermazione generò un accordo della maggioranza dei neurologi, che negarono la esistenza anastomotica fra gli elementi ner-

vosi, specialmente negli animali superiori, dimostrandone invece la esistenza in alcuni animali inferiori e negli elementi nervosi simpatici.

Van-Gehuchten è molto riservato rispetto alla sottile anostomosi, alla continuità stabilita da finissimi filamenti.

In base alle osservazioni anotomiche fatte da illustri maestri e particolarmente di Golgi, non possiamo non ammettere la esistenza di una rete nervosa; non troviamo quindi impossibile che le cellule traggano delle anastomosi per meglio stabilire le loro relazioni e facilitare il loro funzionamento.

Del resto il trarre anastomosi non costituisce una proprietà esclusiva degli elementi nervosi. Le cellule epiteliali embrionarie si anastomizzarono fra di loro, gli elementi costituenti il corpo del Malpighi traggono la loro continuità mediante ponti sottili di protoplasma; fra le cellule congiuntive, come è stato osservato da Renaut, esistono connissioni dei prolungamenti; e, medesimamente, nelle cellule cardiache, si ammette oggi l'unione per trabecole plasmatiche.

La unione di tutti questi elementi, che osserviamo con straordinaria chiarezza, dovuta essa ai progressi sempre crescenti della tecnica microscopica, per lungo tempo sfuggì all' osservazione.

È possibile, quindi, la esistenza di anastomosi e reti nervose, finora non da tutti messe perfettamente in evidenza, ma che, con perfezionati metodi di tecnica, potranno essere completamente studiate.

Se è mestieri insistere sopra un tal punto, diciamo però che le neurofibrille, della cui esistenza si dubitò per una diecina di anni, vennero consacrate dopo le ricerche di Golgi, Cajal, Apathy, Bethe, Donaggio, e più recentemente da Marcora ed Ascoli G. il quale, esaminando il sistema nervoso viscerale delle sanguisughe, osservò cellule nervose unite tra di loro a mezzo di larghi ponti protoplasmatici, nei quali passano numerose neurofibrille interne. Il sistema nervoso viscerale delle sanguisughe è quindi una formazione schiettamente sinciziale; vi ha, fra i diversi elementi nervosi che la compongono, fusione del protoplasma ed anastomosi vere e numerose fra i loro apparati neurofibrillari interni. Ma tal fatto, bene accertato, basterebbe, come osserva il Golgi, da solo a rendere insostenibile il concetto della indipendenza anatomica dei neuroni.

Il Perroncito poi ha dimostrato che l'apparato reticolare è un organo cellulare dotato di vitalità propria e squisitamente attivo. Nel-

la riproduzione cellulare detto apparato si modifica in modo determinato, attraverso a figure caratteristiche e gli apparati reticolari delle cellule figlie derivano dalla divisione di quello della cellula madre. (Rendiconti, Istituto Lombardo di Scienze e Lettere, 1908, 1909.

Cajal, da parte sua, fece trionfare la indipendenza anatomica delle cellule nervose, e tale indipendenza costituisce la base della teoria del nurone.

Tale teoria, formolata dal professore di Madrid, divulgata ed affermata da Waldeyer, ammette fra le cellule nervose semplici relazioni di contiguità, al contrario di quanto affermò Gerlach e di quanto dimostrò Golgi.

Contrario alla rete nervosa si è pure pronunziato A. Van Gehuchten, adottando in tutto le affermazioni di Ramon y Cajal; così Joris, Berdez, Bielschowscky; Retzius ed altri.

Le ricerche di His servirono a stabilire la unità embriologica delle cellule nervose, derivandole con tutti i prolungamenti da un'unica cellula. Dalla sua origine, come cellula germinativa, fino allo stadio finale, quando ha assunto la forma di elemento con ricchi e lunghi prolungamenti, la unità genetica della cellula nervosa è sempre conservata.

A questi fatti però possiamo contrapporre i sorprendenti risultati di Held i quali, come giustamente osserva il Prof. Golgi, porterebbero ad ammettere una connessione di singolare intimità non soltanto fra gli elementi nervosi primitivi, ma anche tra questi ed elementi di altra natura e per di più quasi condurrebbero alla abolizione del concetto dell' individualità cellulare.

La teoria del neurone, per cui la cellula nervosa costituisce una unità anatomica, embriologica e funzionale ha intanto trionfata, trionfa e domina assolutamente. Appena formolata la teoria dell' unità nervosa, non mancarono fautori che per essa emisero ipotesi curiose ed interessanti, ma di sorprendente puerilità, colla pretesa di esplicare con dette ipotesi il sonno, i sogni, le manifestazioni isteriche, ecc.

Per disimpegnare tanti ardui compiti la cellula nervosa, malgrado la sua complessità, dovrebbe acquistare tutte le proprietà inerenti alle altre cellule, dall' ameboidismo fino alla fagocitosi.

L'ameboidismo nervoso, aggravato da ipotesi, elettrizzò i neurologi improvvisati, generando confusione nello spirito di sereni inve-

stigatori. Intanto sorsero degli accaniti oppositori contro tale teoria e gli abili neurologi, reagendo contro un simile contagio, distrussero le ipotesi precipitate, dimostrandone in parte la provenienza da interpretazioni false ed in parte la derivazione da osservazioni poco esatte. Distrutto l'ameboidismo nervoso, ruinò subito dopo anche la proprietà fagocitaria della cellula nervosa.

Ricercatori della competenza di Apathy, Bethe, Held, Auerbach, Donaggio, Joris, ed altri, sorsero a discutere un tale argomento, mettendo in dubbio la ipotesi embriologica e rivolgendosi alla teoria primitiva, che stabilisce le anastomosi fra le cellule nervose.

Alcuni neurologi, basandosi sopra metodi elettivi, formolarono novelle interpretazioni intorno alla struttura della cellula nervosa.

Apathy ottenne bellissime preparazioni con metodi speciali e dalle sue osservazioni potè stabilire in proposito una teoria, la quale trovò pure adepti.

Per l'ardita sua interpretazione l'Apathy due specie di cellule nel tessuto nervoso: le cellule ganglionari e le cellule nervose, elementi essi affatto differenti, particolarmente negli animali a completo sviluppo.

Tra le cellule nervose e le cellule muscolari esiste una grande analogia, giacchè le prime producono una sostanza conducente, le neurofibrille, le cellule muscolari invece una sostanza contrattile, le mio-fibrille. Secondo Apathy, unicamente dalle cellule nervose deriverebbero le neurofibrille, senza che le cellule ganglionari, attraversanti i tessuti prendano parte alla loro formazione.

Le cellule ganglionari elaborerebbero ciò che deve essere condotto, cioè il flusso nervoso, mentre le cellule nervose genererebbero ciò che conduce, cioè le neurofibrille.

Le cellule gangliari sarebbero organi semplici, intercalati nel tragitto delle vie nervose conduttrici, per produrre il tono nervoso, senza che esista connessione anatomica tra il loro protoplasma e le neurofibrille che l'attraversano.

Costituiscono vere pile elettriche a corto circuito.

Le neurofibrille si diriggono o al centro, penetrando così nelle cellule gangliari, o alla periferia mettendosi in rapporto con le cellule sensoriali, coi muscoli, con le glandole, ecc. ecc.

Tali elementi fibrillari ora attraversano direttamente la cellula

gangliare, ora formano plessi nell' interno delle cellule, disposti o alla loro periferia, o comprendendo tutto il corpo cellulare; oppure, come accade il più spesso, producendo due reti intracellulari, la somatica sita alla periferia della cellula ed una disposta attorno al nucleo, senza incontrare rapporti con esso.

Le neurofibrille, dopo essere penetrate nella cellula gangliare, escono da essa aggruppate; disponendosi in maniera differente che alla loro entrata; esse si diriggono allora in un' altra cellula gangliare riunite comunemente in un fascio e, più raramente, in due o tre.

Una neurofibrilla conduttrice, qualunque sia la sua estensione, può derivare da una sola cellula nervosa e penetrare in un' altra cellula, e così di seguito. Apathy ammette così la continuazione degli elementi nervosi stabilita dalle neurofibrille.

Ciascuna cellula nervosa produce un gran numero di neurofibrille elementari, le quali si riuniscono per costituire le neurofibrille primitive. Esse si dividono all' uscita riunendosi con le fibrille di altre cellule, per dirigersi poi nelle cellule gangliari. Medesimamente una fibra nervosa si decompone spesso in neurofibrille innanzi di terminare nelle cellule sensoriali.

Avverandosi tali fatti, secondo Apathy, ciascuna cellula nervosa può, mediante le neurofibrille, incontrare rapporti di continuità con cellule gangliari e sensoriali; inversamente ciascuna cellula gangliare può mettersi in rapporti di continuità con varie cellule nervose, il che ben di rado accade fra le cellule sensoriali e le cellule nervose.

Le neurofibrille primitive si diriggono nei gangli disponendosi in due diversi modi: le une si portano direttamente in una data cellula gangliare ed in questo caso possiamo seguire il loro tragitto in detta cellula; altre entrano nei gangli, dividendosi in sottili fasci di fibrille elementari e talvolta in fibrille isolate, che traggono anastomosi multiple con le fibrille vicine. Si forma così una vera rete extracellulare ben evidente col metodo di Apathy. Da detta rete partono neurofibrille primitive che si riuniscono per costituire elementi più spessi, ed entrano allora direttamente nel corpo della cellula gangliare, a volte isolatamente, a volte a piccoli fasci.

Il passaggio diretto delle fibrille sentitive nelle fibrille motrici e da una cellula gangliare in un'altra non può essere osservato con l'impiego dei metodi vecchi di tecnica, mentre un tale passaggio possia-

mo mettere in evidenza coi metodi con cui ci è dato di vedere le finissime fibrille primitive le quali formano delle vere e proprie anastomosi.

Dalla teoria di Apathy risulta a meraviglia la differenza fra la sua concezione e quella dei sostenitori della teoria del neurone. Per l' Apathy la neurofibrilla è l'elemento conduttore per eccellenza dell' influenza nervosa ed un tale elemento risulterebbe continuo attraverso tutto il sistema nervoso. Inizia con una rete fibrillare nelle superficie sensibili del corpo ove si producono le impressioni; si continua, col mezzo di neurofibrille indipendenti, che conducono le impressioni fino al ganglio nervoso. Qui le neurofibrille sensitive riportano, sia indirettamente passando dal neuropilo, sia direttamente nel corpo delle cellule nervose, ove, colla intromissione della rete endocellulare, la neurofibrilla sensitiva si continua colla neurofibrilla motrice, la quale, alla sua volta, può essere seguita fino ai muscoli periferici.

Le fibrille nervose, siano sensitive o motrici, formerebbero adunque, secondo Apathy, delle vie conduttrici continue comunicanti le une colle altre, tanto alla periferia, quanto al centro, coll'interposizione di una rete, « assolutamente come le vie sanguigne arteriose si continuano colle vie venose coll'intromissione di una rete capillare ».

Il Golgi, pure ammirando gli splendidi risultati di Apathy, giustamente osserva che l' Apathy ha fatto le sue ricerche sopra gl'irudinei, e che il voler trasportare tali risultati ai vertebrati fino ad ora non sarebbe giustificato.

Stefanowska, nella sua relazione presentata al Congresso Belgio di Neurologia e Psichiatria, si dichiarò ostile alla concezione di Apathy, dichiarando persino che le figure del lavoro di Apathy erano scarse di cellule in continuità, e che l' A. non aveva disegnato che gli elementi che a preferenza concorrevano a stabilire la dimostrazione della sua concezione. Però molti neurologi, i quali videro i preparati di Apathy, ne garentiscono la straordinaria nitidezza e corrispondenza alle figure del testo; di più sono disposti di accettare la teoria stessa di Apathy. Bethe, che vide pure i preparati di Apathy, ne provò vero entusiasmo nell' esaminarli, e confessò la impossibilità di ottenerli più belli e più nitidi, tanto più perchè le prove di Bethe, che ne ripetè il metodo, riuscirono con esito negativo.

Il Bethe, con un metodo suo speciale, studiò minutamente la

tessitura del sistema nervoso, sia negli animali inferiori, sia nei mammiferi. Terminò di pensare, in massima, come Apathy, stabilendo però qualche discrepanza in alcuni punti.

Il Bethe studiò accuratamente tutti i processi tecnici impiegati e concluse che molte modalità strutturali segnalati dai neurologi non erano che prodotti di depositi e di impurità consecutive alle impregnazioni metalliche usate. Seguendo l' esempio di Apathy, Bethe si dedicò primieramente allo studio del sistema nervoso degli animali inferiori, scegliendo tra essi i crostacei, di cui il Carcinus Maenas.

Lo studio del sistema nervoso di questo animale permise a Bethe l' affermare che il flusso nervoso può essere prodotto direttamente dalle fibre nervose, rappresentanti il centro fisiologico dell' elemento nervoso; di più le cellule gangliari non interverrebbero alla conduzione, potendo il riflesso prodursi anche con la completa mancanza delle cellule. Il che Bethe potè dimostrare con la classica esperienza fatta nel Carcinus Maenas, in cui osservò l' eccitabilità della seconda antenna anche dopo la distruzione delle cellule gangliari che le corrispondevano.

Basato più sopra i caratteri fisiologici che sulle modalità strutturali il Bethe potè affermare la esistenza di una rete nervosa che riunisce fra loro tutte le cellule, e che per detta rete le fibrille sensitive possono riunirsi alle fibrille motrici senza attraversare il corpo di una cellula nervosa. Il Bethe nega le anastomosi protoplasmatiche ed ammette che tra i prolungamenti delle cellule nervose, sia protoplasmatici, sia cilindro-assili vi sia uno scambio di neurofibrille, possedendo tali elementi la possibilità di stabilire la continuità fra due o più cellule, senza passare nel corpo delle medesime. Il Bethe osservò varie modalità strutturali interessanti e, fra esse, la esistenza alla superficie esterna di tutte le cellule gangliari e dei suoi prolungamenti protoplasmatici e nelle più fine ramificazioni di una rete particolare, a cui diede il nome di rete di Golgi, in omaggio al neurologo che la scoprì. Detta rete, per la sua natura nervosa, manterrebbe, secondo Bethe, la continuità fra i diversi neuroni.

Held nel protoplasma delle cellule nervose riconosce una parte organizzata e più o meno reticolata, chiamata *citospongio,* che trovasi in una sostanza fondamentale contenente granulazioni. Held riuscì a colorire elettivamente dette granulazioni, che chiamò *neurosomi.*

Queste due sostanze, secondo Held, esisterebbero anche nel prolungamento del cilindro dell' asse formando il citospongio delle fibrille longitudinali, unite fra loro per trabecole trasversali. Questa parte del sistema nervoso prende il nome di *axospongium,* conservando alle granulazioni interposte la dominazione di *nourosomi.*

Dalle sue osservazioni Held stabilisce che la superficie del corpo di ciascuna cellula nervosa e dei prolungamenti protoplasmatici è disseminata da *neuresomi*, uniti fra loro per mezzo di anastomosi, costituenti una rete, la rete di Held.

Held ammette la contiuità fra le terminazioni cilindrossili pericellulari ed il protoplasma cellulare, ed accetta la rete di Golgi giudicandola però un derivato della neuroglia.

Altro seguace della continuità di tutti gli elementi nervosi è Nissl, che nega in maniera assoluta la dottrina del neurone, ammettendo la costituzione del sistema nervoso fatta di elementi in continuità fra di loro. La parte più importante del sistema nervoso, secondo Nissl, sarebbe rappresentata della sostanza sconosciuta nella sua struttura, ma di natura nervosa, specifica, interposta fra le cellule nervose, la sostanza da lui appellata « grigio centrale » *(Centrales Grau).* Detta sostanza stabilirebbe la continuità da un lato fra le terminazioni vicinę delle fibre nervose mieliniche, dall' altro con la rete di Golgi che involge le cellule gangliari. Nansen poi mette in seconda linea le cellule nervose per ciò che riguarda le specifiche funzioni nervose. Considerando egli che le cellule gangliari nella massima parte degl' invertebrati si trovano completamente all' esterno del territorio nel quale le fibre nervose si decompongono, formando un fine intreccio, corrispondente alla così detta Punktsubstanz di Leydig, dove le stesse fibre nervose possono vicendevolmente influenzarsi, e considerando ancora che in tale dominio le cellule nervose si trovano in connessione soltanto mediante il loro unico prolungamento nervoso; Nansen affermò da una parte che le cellule gangliari non sono organi centrali nervosi, ma semplicemente organi trofici del sistema nervoso, dall' altra che l' intreccio di fibrille (Punktsubstanz) e non le cellule gangliari rappresenti lo speciale substrato dalla Psiche e che lo stesso intreccio centrale di fibrille funga da organo centrale per le azioni riflesse e pei movimenti volontari. L' affermazione del Nansen mi sembra semplicemente azzardata e quindi non

persuasiva, poichè l'essere la cellula gangliare unicamente mediante il solo prolungamento nervoso in connessione non dimostra che le cellule stesse nervose non siano da considerarsi veri organi centrali per la elaborazione delle specifiche attività del sistema nervoso.

Dalle teorie citate, come si vede, la concezione del neurone conta una buona quantità di nemici, ed anche i sostenitori della detta teoria dubitano di parecchie proposizioni basiche, ed in parte modificarono il loro primiero modo di pensare.

Jacobshon ammette la continuità dell' elemento nervoso, mediante un reticolo, con le vie motrici e le vie sensitive; Krontal non è sicuro dei fatti enunciati dalla legge di Waller; Paton afferma insussistente la indipendenza anatomica e funzionale delle cellule nervose, Haenel crede sia impossibile dimostrare le unità embriologica e cellulare, la indipendenza anatomica e trofica, accettando una unità funzionale in un organo complesso, a cui dà il nome di — ergon —; Wilson dichiara che la teoria del neurone non può essere vera dal momento in cui si verifica la propagazione delle degenerazioni.

E finalmente la massa degli avversari alla teoria del neurone è riboccante; ci permettiamo, fra gli altri, di citare Flemming, Bechterew, Gedoelst, Neumann, Dogiel, Dolvrn, Paladino, Raffaele, Capobianco, Fragnito, Biervet, Hill, Ballance e Kaplan.

La passione invase spesso le discussioni in propositi, determinando così delle acredini fra i sostenitori delle teorie opposte.

Nissl, per esempio, è troppo baldanzoso quando esclama che la teoria del neurone costituisce un vero pericolo, perchè mette in evidenza la deficienza delle nostre conoscenze intorno alla struttura del sistema nervoso, e che è tempo di romperla con una simile concezione inconveniente ed erronea. Il Ruffini è ancora più spinto nel condannare la dottrina della indipendenza cellulare, e Gieson intitola addirittura la sua opera: «*La morte del neurone*».

Non ostante sì rudi attacchi, il neurone continuò ad essere accetto alla maggioranza dei neurologi, fra cui si contano insigni scienziati, quali Ramon Cajal, Lugaro e Déjerine, il cui intervento nelle discussioni si appalesò vigoroso ed attivo.

Fra le lotte di tanti ricercatori, Durante produsse prove a favore di una nuova teoria che trovò sollecito l'appoggio di P. Marie, Pitres, Cornil ed altri; Durante appellò la sua — *dottrina del Neurule.* —

Per detto O. l' elemento nervoso non costituisce una unità embriologica; la fibra stessa nervosa sarebbe costituita da una catena di cellule, stabilendosi così la origine catenaria. Il cilindro dell' asse non è più considerato come prolungamento di una cellula centrale; la fibra nervosa sarebbe formata da una catena di cellule speciali, in relazione con una cellula centrale; ognuna di dette cellule costituirebbe un segmento interanulare, con protoplasma differenziato in due sostanze, una isolante — la mielina, — l'altra conduttrice — le neurofibrille. — Ciascun segmento interanulare costituirebbe pertanto una vera cellula, con membrana (membrana di Schwann), con nucleo (nucleo di Schwann), con protoplasma non differenziato e con due sostanze differenziate (mielina e neurofibrille), e con una cellula (cellula di Schwann) attraversata da un prolungamento di una cellula nervosa situata nei centri nervosi. Secondo tale dottrina, vi sarebbe primitivamente una capitale differenza mediante la concezione pluricellulare dell' elemento nervoso ed unicellulare del segmento interanulare. Il Durante è di avviso che, per la sua teoria, l' elemento nervoso non si dimostra più come una formazione mostruosa, senza analogia nell' economia, sibbene come un complesso cellulare verosimilmente affiliato al piano generale dei tessuti.

Il Prof. Golgi non discute detta teoria che si baserebbe su presupposti in aperta contraddizione coi fatti.

Pel Durante una tale associazione sarebbe stabilita da fibrille contenute in un cilindro assile che entrerebbero in relazione con fibrille contenute non soltanto in una, ma in varie cellule gangliari vicine e con la rete pericellulare. Reciprocamente la rete di una cellula gangliare si metterebbe in relazione con fibrille di vari cilindri assili, come è stato dimostrato dalle ricerche di Dogiel, Heller, Kaplan, Bethe, Nissl ed altri. E così c' incontriamo in presenza di elementi, che non soltanto formano un tubo nervoso, ma le cellule che lo costituiscono sono in connessione con le fibrille di svariati elementi cellulari nervosi centrali.

Tale aggruppamento funzionale di elementi centrali e periferici sarebbe perfettamente identico ad un lobulo glandolare, in cui potremmo distinguere due gruppi: un gruppo di cellule gangliari centrali con proprietà di ricevere, modificare, di accumulare e più tardi di trasmettere la vibrazione nervosa; un gruppo di cellule nervose

segmentarie che, trasmettendosi a vicenda detta vibrazione, la conducono al suo destino, riuscendo in tal modo comparabili ai canali escretori delle glandole. Per somiglianza alle glandole, Durante appellò neurulio la unione fisiologica policellulare, che costituirebbe un vero *lobulo nervoso primitivo.*

Pel *Golgi,* che tanto scrisse al riguardo e luminosamente osservò, le cellule nervose svolgono un'azione di insieme, nel senso che più o meno estesi gruppi di esse esercitano un'azione collettiva sugli organi periferici, coll' intermezzo di interi fasci di fibre e della sua rete nervosa diffusa. Il che nel chiaro istologo dimostra che in lui è lungi l' idea della indipendenza delle cellule nervose, indipendenza legata al concetto del Neurone, così bene spiegato e criticato nella dotta memoria, che segnò un trionfo dell' istologia italiana: « La doctrine du neurone, théorie e faits. Stockholm, 1907 ».

*
* *

Sintetizzate così le varie teorie sulla struttura ed il funzionamento del sistema nervoso, dobbiamo confessare che tanto ancora ci torna difficile la costituzione della cellula nervosa. Per i fautori del neurone la cellula nervosa sarebbe costituita non soltanto dal corpo, ma da tutti i suoi prolungamenti, fino alle più delicate ramificazioni, compreso il cilindro dell' asse. Per i seguaci del neurulio esso si fermerebbe in corrispondenza della cellula di Schwann, limitato, da due strozzamenti di Ranvier; elemento quest'ultimo che non rappresenterebbe, come si disse, che una cellula segmentaria.

La teoria del neurone, scossa nelle sue importanti affermazioni, rimane ancora per l'opera di energica difesa di illustri scienziati, quali il Cajal, il Dejerine ed il nostro Lugaro. L' illustre e sereno anatomico Van Gehuchten è molto, e giustamente, guardingo in proposito, ed io condivido la sua opinione che « al presente non possiamo risolvere la questione in favore o contro il neurone.

Il Golgi, che non ha nei suoi illuminati lavori e nelle sue rigorose e magistrali ricerche, altra pretesa che la chiarezza del vero così si esprime in proposito: « ...poichè la dottrina del neurone a me si è subito affacciata come una ipotesi, le cui affermate basi anatomiche in notevole parte, anzichè corrispondere a dati bene accer-

tati, non erano che altrettante ipotesi anatomiche, fu in omaggio agli stessi postulati del metodo sperimentale che ad una dottrina così impostata io non ho saputo accostarmi ».

BIBLIOGRAFIA

C. Golgi — La rete nervosa diffusa. « Rendiconti dell'Istituto Lombardo », Milano, 1891.

C. Golgi — Evoluzione delle dottrine e delle conoscenze intorno al substrato anatomico delle funzioni psichiche e sensitive. Roma, 1910.

C. Golgi — La doctrine du Neurone. « Théorie et faits ». Stockholm, 1907.

H. Mollgaard — Die vitale Fiscation des Zentralnervensystems. Ueber eine neue histologische Methodik und deren vorlanfige Resultate « Anatomische Hefte », Bd. 43, H. 3, 1911.

Apathy — Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Este Mittheilung. Mittheil. aus der zoologischen Station su Neapel, Bd. XII, 1897.

Bethe — Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen som Menschem und anderen Wirbelthieren. Morphol. Aibeiten von Schwalbe. Bd. VIII H. 1898.

Donaggio — Sulla presenza di un reticolo nel protoplasma della cellula nervosa. « Riv. Sper. di Fren. », 1896.

Lugaro — Sulla struttura della cellula nervosa nei gangli spinali di cane. « Riv. di Pat. nervosa e mentale », 1898.

Van Gehuchten — L' anatomie fine de la cellule nerveuse. XII. Congr. intern. de Moscon, 1897.

Held — Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. « Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abtheil », 1897.

Ramon Cajal — Textura del sistema nervioso del Hombre y de los vertebrados.

Rossi E. — L' intima struttura delle cellule nervose umane. « Le Névraxe », 1903-1904.

RECENSIONI

1. **Victor Kafka,** *Uber die fermente des Liquor cerebrospinalis* (Aus der Staatsirrenanstall Friedrichsberg-Hamburg). «Neurol. Zentr.» 1912.

Il liquido cerebro-rachidiano anche in condizioni normali contiene fermenti diastatici, antitriptici e lipolitici, quantunque in minor copia che il siero di sangue. Nelle malattie del sistema nervoso centrale la quantità dei fermenti nel liquido cerebro-rachidiano è, per lo più, aumentato.

Nella paralisi generale progressiva si ha il più cospicuo e frequente aumento dei fermenti lipolitici, diastatici ed antriptici, forse anche con tracce di fermento autolitico. Nella demenza precoce, nell' alcoolismo cronico, nelle malattie organiche di natura non luetica del sistema nervoso centrale si ha una rilevante quantità di fermenti diastatici, mentre nelle lesioni sifilitiche del sistema nervoso centrale sembra prevalente il fermento lipolitico.

BIONDI.

2. **Thabuis** et **Barbè,** *Recherches sur la composition physico-chimique du liquide céphalo-rachidien normal* (Ricerche sulla composizione fisico-chimica del liquido cefalo-rachideo normale « Revue neurologique » n. 15, 1912.

Lo studio della composizione chimica del liquido cefalo-rachidiano normale è stato abbastanza trascurato da alcuni anni a questa parte. Ciò, secondo gli AA. si deve a due cause: 1. al ritenere come esatti e definitivamente assodati; 2. al volgere tutta l'attenzione allo studio sopratutto delle modificazioni citologiche del liquido cefalo-rachidiano patologico.

Gli AA., dopo aver criticato queste due cause, ritengono fra le altre assurdo lo studiare le modificazioni patologiche del liquido predetto senza possedere prima una base sicura, senza conoscere, cioè, bene la composizione normale del liquido stesso.

Ciò premesso espongono in questa pubblicazione tanto le condi-

zioni nelle quali si son poste per operare ed ottenere il liquido normale, quanto i risultati ottenuti dai casi esaminati.

Concludono affermando:

1. che la composizione del liquido cefalo-radichiano si avvicini considerevolmente a quello del liquido amniotico;

2. che i risultati nel presente studio esposti sono incompleti a causa delle difficoltà incontrate per raccogliere il liquido in esame in persone sane e normali;

3. che negli esemplari avuti a loro disposizione, il liquido esaminato presentò una composizione costante, con la presenza sempre di urea, di glucosio e di sostanze albuminoide.

MONDIO.

3. C. **Foà**, *Hypertrophie des testicules et de la crête après l'extirpation de la glande pinéale chez le coq.* (Institut de Pysiologie de l'Université de Turin) « Arch. Ital. de biologie » 1912.

L'A. descrive la tecnica seguita per estirpare la ghiandola pineale nei giovani conigli e nei pulcini di 3-5 settimane. I conigli non sopravvissero per più di tre giorni all' operazione, mentre 15 pulcini su 63 operati sopravvissero per parecchi mesi. Di questi 15 pulcini sopravvissuti tre erano maschi. L'estirpazione della ghiandola pineale nei polli, dentro il primo mese di vita, produce un rallentamento dello sviluppo durante i primi due o tre mesi consecutivi all' operazione; in seguito lo sviluppo somatico raggiunge le proporzioni di quello degli animali non operati e si mantiene nei limiti normali. Nei maschi, a cui si estirpò la ghiandola pineale i caratteri sessuali primarii e secondarii (istinto sessuale, canto, cresta) si sviluppano più precocemente che negli animali di controllo. Sacrificando i galli dopo 8-11 mesi dall'operazione si nota che i loro testicoli e la loro cresta sono di peso e di volume considerevolmente maggiori che quelli degli animali non operati. Non si osserva alcuna differenza apprezzabile ad occhio nudo negli altri organi a secrezione interna nello scheletro e nello sviluppo del pannicolo adiposo fra animali sani e animali operati. Non potendosi a questo riguardo i dati dell' esame macroscopico considerare come definitivi, l'A. si riserva di comunicare in seguito i risultati dell'esame istologico. Le galline operate di estirpazione della ghiandola pineale nei primi mesi della vita non mostrano dopo

8-11 mesi alcuna differenza con le galline non operate sia dal punto di vista dello sviluppo somatico, sia dal punto di vista della facoltà generatrice o dello sviluppo volumetrico di singoli organi.

BIONDI.

4. **G. Perusini,** *Ueber einige eisengierige nichtkalkhaltige Inkrustierungen in Zentralnervensystem* « Folia neurobiologica » BVI-1912.

In un cervello d'idiota, in cui numerose aree corticali erano caratterizzate dallo « status corticis verrucosus deformis » di Ronke, l'A. ha riscontrato in corrispondenza di queste aree delle speciali sostanze, di diversa configurazione, le quali sotto forma di granuli incrostano la superficie delle cellule gangliari, nevrogliche, o vasali e d'infiltrazione ovvero si trovano libere nel tessuto o intorno ai vasi.

Dal punto di vista microchimico e tintoriale queste sostanze come le sostanze calcificate presentano una grande affinità per l'ematossilina. Però si colorano benissimo con tinte basiche di anilina (bleu di toluidina). La maggior parte di esse si colora in azzurro con la miscela di Mallorez, quasi tutte in azzurro con la miscela di Mann.

Presentano una grande resistenza ai vari reattivi. Non danno la reazione delle sostanze jaline o colloidi, nè, se non in minima parte, quelle della calce. Dimostrano una grande affinità per il ferro, che fissano intra vitam, dando luogo a dei composti ferruginosi rivelabili con le reazioni del ferro.

L' A. inoltre ha riscontrato sostanze aventi le stesse proprietà morfologiche e tintoriali in diverse forme di encefaliti croniche e di arteriosclerosi, in quest' ultimo caso specialmente abbondanti nella capsula interna.

BIONDI.

5. **Stamus e Wilson,** *La micromélie humérale bilatérale congenitale et ses relations avec l'achondroplasie* (La micromelia omerale bilaterale congenita ed i suoi rapporti con l'acondroplasia) « Nouv. Icon. de la Salpêtrière » 1911 N. 6.

Riportano 6 osservazioni, in cui il tratto comune e principale è il raccorciamento congenito bilaterale più o meno simmetrico e

sempre molto notevole degli omeri, cioè una micromelia omerale congenita.

In rapporto al significato nosologico dell'anomalia tre possibilità devono essere esaminate.

1) L'anomalia deve essere considerata come un'entità clinica e patologica *sui generis?* In favore di quest'opinione sta in fatto che in tre casi dei sei esaminati l'anomalia si presenta sotto una forma assolutamente pura.

2) La micromelia omerale bilaterale rappresenta uno degli elementi d'un complesso capace di colpire gli altri segmenti degli arti? In favore di quest'opinione v'è che in due delle sei osservazioni esiste anche raccorciamento d'un certo numero di dita ed in un'altra esiste anche raccorciamento degli avambracci ed uno stato anormale dei piedi.

3) Si potrebbe trattare d'una delle caratteristiche ordinarie dell'acondroplasia manifestatasi clinicamente come fenomeno più o meno isolato? La mieromelia omerale è, come si sa, uno dei fatti ordinariamente rilevati nell'acondroplasia tipica, mentre sono stati descritti altri casi della stessa malattia non presentanti le deformazioni in questione. V'è la somiglianza tra l'acondroplasia ed uno dei casi degli AA. in quanto in questo esiste il raccorciamento di tutti i segmenti dell'arto superiore e la mano sinistra presenta i caratteri della mano a tridente. All'opposto v'è una sindattilia al piede dritto che non ha alcun rapporto con l'acondroplasia. In altri due casi degli AA. lo stato delle dita non si mostra molto lontano da ciò che si osserva nell'acondroplasia.

Bisogna tener presente anche che un gran numero di osservazioni sono state pubblicate come esempi d'acondroplasia ed in cui i sintomi sono stati descritti come parziali, atipici, incompleti.

Tuttavia gli AA. osservano che non esistendo alcuna nota patognomonica dell'acondroplasia, non sarebbe giustificato di classificare la serie dei casi pubblicati sotto il nome d'acondroplasia.

In rapporto alla patogenesi gli AA. ammettono che la meiromelia congenita sia l'espressione d'un arresto di sviluppo di alcuni metamerî.

CANTELLI.

6. **Gougeurot** e **Gy**, ***Insuffissance pluriglandulaire interne thyro-testiculo-surrenale*** (insufficienza pluriglandolare interna tiro-testicolo-surrenale). « Nov. Icon. de la Salpêtrière » 1911, N. 6.

Riportano un'osservazione d'insufficienza pluriglandolare interna tiro-testicolo-surrenale somigliantissima a quella pubblicata dai Claude e Gougerot nel 1907-1908. La stessa etiologia bacillare (tubercolosi); la stessa comparsa dei fenomeni in seguito ad un'infezione acuta indeterminata; identici i sintomi della malattia: astenia, caduta dei peli, desquamazione e consistenza della pelle, atrofia della tiroide; abbassamento della tensione arteriale pigmentazione. All'autopsia microscopicamente gli AA. hanno trovato: atrofia della tiroide, dei testicoli, delle glandole surrenali, del pancreas, dell'ipofisi.

La tubercolosi deve avere una gran parte nella produzione delle lesioni glandolari; ma di quale natura era l'infezione che precedette i primi segni della malattia? La bacillosi associata a tale infezione acuta (probabilmente bacillare) ha colpito simultaneamente e successivamente il sistema glandolare interno reso senza dubbio fragile da una predisposiziene ereditaria o acquisita.

CANTELLI.

7. **Noica**, *Le mécanisme de l'ataxie tabétique.* (Il meccanismo dell'atassia tabetica) « Nouv. Icon. de la Salpêtrière » 1911, N. 5-6.

L'A. conchiude:

L'atassia tabetica è catterizzata, all'inizio, da fenomeni consistenti in disordini dell'equilibrio statico e cinetico. Tali fenomeni coesistono con una diminuzione od una perdita dei mezzi che fissano a capo a capo i segmenti del corpo, e con una mobilità volontaria relativamente normale.

Più tardi si aggiungono un secondo gruppo di fenomeni, i quali coesistono sempre con perdita della sensibilità cosciente, e sopratutto della sensibilità profonda (senso muscolare o articolare), e con una motilità volontaria relativamente normale. Tali fenomeni sono il disturbo o la perdita dei movimenti isolati delle dita, la presenza dei movimenti d'insieme delle dita, la presenza dei movimenti associati bilaterali, l'assenza di tutti i movimenti fini e delicati delle mani,

l'assenza o l'alterazione di tutti i movimenti coordinati degli arti superiori ed inferiori, ecc.

Di più i movimenti volontari perdono i loro caratteri di precisione, di direzione, di gradazione nella loro rapidità.

CANTELLI.

8. W. H. **Hough** and G. R. **Lafora**, *Some findings in the cerebrospinal fluid in eleven cases of acute anterior poliomyelitis. Epidemic form* (Government Hospital for the Insane, Washington D. C.) « Folia neurobiologica » 1911.

Gli AA. studiarono in special modo il contenuto globulinico (reazione di Noguchi), e, dal punto di vista quantitativo (metodo di Fuchs-Rosenthal) e qualitativo (metodo di Alzheimer) gli elementi cellulari contenuti nel liquido cerebro-rachidiano in alcuni casi di poliomielite anteriore acuta.

Gli AA. riassumono in queste conclusioni i risultati ottenuti:

1. Il liquido cerebro-rachidiano nella poliomielite anteriore acuta è generalmente limpido: nei primi stadi vi è un aumento, quantunque non accentuato, della pressione. Ordinariamente è positiva la reazione di Nonne-Apelt e di Noguchi.

2. Nei primi stadi della malattia si ha pleocitosi, cioè si trovano nel liquido cerebro-rachidiano leucociti polinucleati in numero più o meno grande, la cui presenza è dovuta alla reazione meningea contro la penetrazione del virus nel sistema nervoso centrale.

3. Pochi giorni dopo l'insorgenza acuta della malattia i polinucleati scompaiono e vengono sostituiti da linfociti con qualche Plasmazelle e talora con qualche Mastzelle.

4. La scomparsa dei polinucleati è dovuta all'attività fogocitica dei macrofagi dentro i quali si notano frammenti di polinucleati.

5. I polinucleati inglobati dai macrofogi presentano diversi gradi di alterazioni istochimiche, che sono l' esponente di un processo digestivo.

6. La presenza di eritrociti alterati nel liquido cerebro-rachidiano è dovuta probabilmente ad emorragie capillari del midollo spinale, che sono la conseguenza dell'elettività del virus per i vasi midollari.

7. Ordinariamente dopo il processo febbrile nel liquido cerebro-

rachidiano si trovano Körnchenzellen, linfociti alterati ed altri elementi mononucleati.

8. La ricerca batterioscopica del liquido cerebro-spinale è negativa.

9. La somiglianza del reperto istopatologico del liquido cerebrorachidiano nella poliomielite con quello che si ha in alcune malattie da protozoi, che colpiscono il sistema nervoso è un argomento a favore della natura protozoica del virus della poliomielite.

BIONDI.

9. **Noïca**, *Étude critique sur la physiologie de quelques symptomes organiques du membre supérieur* (Studio critico intorno la fisiologia di dati sintomi organici dell'arto superiore). « Revue neurologique » n. 12, 1912.

Partendo da un sintoma descritto da U. Raïmiste (in un articolo pubblicato nella Revue neurologique dell'anno 1909), come segno caratteristico di una lesione centrale organica, che si può rilevare in tutti gli emiplegici acuti durante lo stato comatoso, che consiste nel notare come la mano cade bruscamente con la sua faccia palmare in giù, formando con l'avambraccio un angolo di 130-140 gradi, tutte le volte che si toglie alla mano stessa ogni sostegno col tirarla assieme all'avambraccio paralizzato in posizione verticale, l'A. viene in questo studio a verificare esatti i fatti clinici; aggiungendo però, come non sia di accordo sul modo di spiegare il meccanismo del sintoma in esame.

Non è che il tono dei muscoli flessori ed estensori della mano paralizzata sia conservato ; ovvero che quello dei primi sia superiore a quello dei secondi, per modo che in seguito ad un *ictus* i muscoli flessori si accorciano spontaneamente e la mano cade facendo un angolo di 130-140 con l'avambraccio. Ma piuttosto che sia la conseguenza della perdita della motilità volontaria dei muscoli flessori e dei muscoli estensori dell'avambraccio, o meglio l'impossibilità (qualunque sia la causa) di potere eseguire un movimento attivo, o di potere impedire volontariamente un movimento passivo che si effettua nell'articolazione del pugno.

L'A., a conferma delle sue idee, studia il fenomeno concludendo che la presenza del sintoma di Raïmiste in tutti i casi osservati prova l'importanza organica di questo sintoma, ma non può fare ri-

tenere che questo sintoma sia sempre un sintoma di paralisi centrale organica per lesione del fascio piramidale.

MONDIO.

10. **Ladame Ch.**, *Encéphalite sous-corticale chronique. — Un cas de psychose d' origine arterioscléreuse.* (Encefalite sotto-corticale cronica. Un caso di psicosi di origine arteriosclerotica). « L' encéphale » n. 7, 1912.

L' A. dopo avere ricordato gli studii eseguiti sulla *pseudo-paralisi generale artritica* dal Klippel nel 1891-92 e da Alzheimer e Binswager nel 1894 e da Robert nel 1910 dichiara, che non ostante le predette pubblicazioni la psicosi arteriosclerotica resta ancora comunemente confusa con la paralisi generale e con la demenza senile. E ciò perchè essa possiede dei sintomi comuni a queste due ultime malattie.

Ciò posto l' A. presenta in questo lavoro un caso tipico della forma sottocorticale della psicosi arteriosclerotica; e, dopo una estesa esposizione e discussione dei sintomi clinici rilevati, e dei reperti anatomo patologici macro e microscopici notati, passa ad occuparsi del trattamento dell' affezione in esame e di alcuni problemi di medicina legale.

Termina infine il suo dire con le seguenti conclusioni:

1. *La demenza o psicosi arteriosclerotica* è una malattia mentale, caratterizzata da degenerazione ateromatosa dei vasi cerebrali, di cui le diverse forme possono aggrupparsi in queste due varietà:

a) forma in focolai localizzati;

b) forma in focolai piccoli generalizzati.

2. La predetta affezione ha i caratteri clinici ed anatomo-patologici seguenti:

a) Somatici: degenerazione ateromasica del sistema vasale, miocardite, tensione vascolare esagerata, albumina, insonnia, mal di testa, vertigini, ecc.

b) Psichici: attività cerebrale rallentata e difficile, conservazione della continuità dell' io, distruzioni psichici lacunari, ecc.

c) Anatomo-patologici: degenerazione arteriosclerotica dei vasi cerebrali, disturbi arteriosclerotici del cuore, dei reni, ecc.; focolai

a lesioni corticali diffuse, focolai multipli a lesioni circoscritti, arteriosclerosi a piccoli focolai microscopici sottocorticali.

3. Questi caratteri la differenziano dalla paralisi generale e dalla demenza senile.

4. Questi caratteri ravvicinano fra loro alcuni casi di malinconia ansiosa, di demenza presenile, di presbiofrenia, di malattia di Korsakow e di epilessia tardiva.

5. Lo studio analitico completo (etiologia, clinica, anatomia) di queste diverse affezioni non è ancora abbastanza sviluppato da potere affermare o negare quanto sta detto nella 4ª conclusione, ma l' avvenire, con tutta certezza, verrà a dimostrare come nella demenza arteriosclerotica rientreranno tutte queste affezioni sopra cennate non eccezionalmente ma bensì abitualmente.

MONDIO.

11. **Sicard I. et A. Lebranc,** *Remarques anatomiques et cliniques sur l'operation de Franke dans les crises gastriques du tabes et les algie post-zostériennes* (Ricerche anatomiche e cliniche intorno all' operazione di Franke nelle crisi gastriche e nelle algie post-zosteriche). « Revue neurologique » n. 15, 1912.

Gli AA. hanno l' occasione di esaminare un tabetico, il quale era stato sottoposto all'operazione di Franke, consistente nello strappamento bilaterale dei nervi intercostali (5° e 10° nervo intercostale) come trattamento delle crisi gastriche nei tabetici.

Si intrattengono sui fatti anatomici e clinici.

Le ricerche sul cadavere danno loro la convinzione che l' operazione di Franke proposta per agire sul ganglio rachideo è non solo inutile ma ancora pericolosa.

Le ricerche cliniche eseguite mercè l'operazione di Franke, e nelle crisi gastriche dei tabetici e nelle agie intercostali post-zosteriche, conferma loro tale concetto.

Conchiudono, dopo aver presentato e discussi parecchi casi di infermi sofferenti tanto per crisi gastriche da tabe quanto per algie da zoster, che la serie di questi interventi non è punto incoraggiante, perchè i fatti anatomici e clinici esposti stanno a dimostrare l'inutilità e il danno dell'operazione di Franke. Operazione inutile se questa

si limita a strappare il tronco intercostale, operazione dannosa se si cerca dall'operatore di avvicinarsi più che sia possibile al forame di uscita dal nervo, intaccando il ganglio rachideo.

Ciò posto, aggiungono infine gli AA., varrebbe meglio, quando si voglia intervenire in simili casi, di operare direttamente sulla colonna vertebrale e dopo una lancinectomia passare alla sezione delle radici posteriori con o senza gangliotomia.

MONDIO.

12. **A. Haliprè Jeanne**, *Dystrophies osseuses post-traumatiques* (Distrofie ossee post-traumatiche) « Nouv. Icon. de la Salpêtriere » N. 6, 1911.

Esaminano tre casi da cui conchiudono:

1. Si può osservare in seguito ad un trauma banale, che non interessi in alcun modo i tronchi nervosi, una decalcificazione, vera e propria distrofia ossea della regione colpita e delle ossa vicine. Tale alterazione può estendersi ad una notevole distanza dal focolaio del trauma. La decalcificazione non è in rapporto con l'importanza del trauma.

2. L'analogia che esiste tra questa distrofia ossea e le amiotrofie abarticolari permette di attribuire a questi due ordini di lesioni una identica origine.

La clinica, l'esperimento, l'anatomia patologica avendo dimostrato che le atrofie abarticolari sono sotto la dipendenza del sistema nervoso, si può considerare egualmente l'atrofia ossea post-traumatica come un vero e proprio disturbo trofico.

3. Le distrofie ossee possono costituire un elemento di apprezzamento importante nella valutazione del tasso d'incapacità negli accidenti del lavoro.

CANTELLI.

13. **Dubois**, *A propos de la définition de l'Hysterie* (A proposito della definizione dell'Isteria) « Revue med. de la Susse romande » n. 6, 20 juin 1911, p. 391.

Per il passato l'*Isteria* era una affezione ben caratterizzata; una malattia a sè. Oggi, invece, non si parla d'altro che di mentalità iste-

rica, ricercando con la massima cura le predisposizioni psichiche che permettono a delle cause, le più svariate e futili, fisiche o mentali, il manifestarsi dei fatti isterici.

Premesso ciò l' A. passa in rassegna i diversi sintomi che soglionsi considerare come caratteristici dell' Isteria : la sugestionabilità, l'emotività, la tendenza all'automatismo; la psicastenia, l' egocentrismo; ma pur riconoscendo ad essi il loro giusto valore, ritiene che essi non fanno convenientemente apprezzare la nota principale che costituisce l'*Isteria*. Cioè a dire, la persistenza per settimane, per mesi, per anni ed anche per tutta una vita, di disturbi innumerevoli funzionali, verificantesi in assenza di ogni lesione materiale primitiva, ed attribuibili quindi a cause psichiche.

L' A. non accetta a questo proposito la scuola del Freud che ammette la teoria della conversione delle emozioni; egli ritiene che la differenza esistente tra un normale ed un isterico non consista nel genere dei fenomeni che provoca l'emozione, ma nella sua fissazione; nel normale l'effetto dell'emozione è passeggiero, mentre nell'isterico è durevole.

L' isterico non è solamente un immaginativo, un sentimentale, ma è ancora, e sopratutto, un sensuale.

Ed è proprio la sensualità quella che fa subire al paziente le varie sensazioni in un modo così particolarmente intenso da invadere tutto il campo della sua coscienza con impressioni provocate soprattutto dall'emozione.

Dopo di essersi trattenuto alquanto sul temperamento isterico l'A. conchiude :

1. col qualificare isterici quei disturbi funzionali svariati che nascono sotto l' influenza di emozioni reali o suggerite e che persistono ugualmente, nel rinnovarsi, anche quando le cause che l'hanno provocate non sono più in atto;

2. con l'attribuire questa fissazione caratteristica post-emozionale a questa facoltà di realizzazione delle sensazioni, derivante dalle emozioni, che l'A. stesso designa sotto il nome di sensualità o di impressionabilità sensuale.

MONDIO.

14. **Famenne P.**, ***Du role de l'infection gonococcique dans la genèse de certaines psychoses*** (L' influenza dell' infezione gonococcica nella genesi di alcune psicosi). « L' Encephale » n. 7, 1912.

L' A. ritorna su una quistione precedentemente trattata nel Progrès medical (n. 28 ottobre 1911) ritenendola di non lieve importanza per la esatta e precisa concezione a cui si tende attualmente nello studio etiologico delle malattie mentali, e sopratutto per la nozione della influenza che esercitano le infezioni nei disturbi del sistema nervoso.

Dopo di avere così nuovamente affermato che per quanto non voglia negare menomamente la grande influenza delle stigmate ereditarie, nessun può mettere in dubbio che le cause accidentali (malattie infettive, avvelenamenti, traumatismi fisici e psichici ecc.) occupano nella patologia generale e specialmente nella patogenesi del sistema nervoso, così delicato, una influenza non meno importante.

Sotto questo punto di vista l' A. ritiene di una grande importanza l' azione delle tossine gonococciche in certe perturbazioni del sistema nervoso. La blenorragia è una malattia molto più grave e molto più generale di quello che comunemente si crede. Molti ammalati blenorragici studiati dall' A. presentavano, difatti, dei sintomi psichici molto somiglianti fra di loro: idee di persecuzione più o meno sistematizzati, interpretazioni deliranti, preoccupazioni ecc., tutte basate sui fatti che colpirono la loro immaginazione all' inizio del loro male.

Conchiude, infine, l' A., ritenendo oltremodo necessario, giusto le sue vedute, di ammettere l' esistenza di psicosi legate ad una infezione gonococcica, potendo questa esistere anche con l' assenza di ogni predisposizione ereditaria non solo, ma ritenere ancora che la blenorragia sia capace di produrre dei delirii che, per quanto in apparenza variabili, presentano ciò non per tanto sempre, fra di loro, una certa analogia; tanto da potere dire come sia di una grande importanza pratica per il medico psichiatra di ricercare, negli antecedenti personali di un ammalato, l' esistenza di una blenorragia durante i due o tre anni che precedettero l' esplosione della malattia mentale, sopratutto allorchè questa si caratterizza mercè delle interpretazioni deliranti e di delirio sistematizzato.

MONDIO.

15. **Mouratoff W.**, *L'alcoolisme et la psychonevrose.* (L'alcoolismo e la psiconevrosi). « L' Encéphale » n. 7, 1912.

L' A. dopo di essersi lungamente trattenuto sui disturbi nervosi e psichici che sogliono essere provocati dall' abuso dell' alcool facendo notare come, alle volte, sotto il titolo di alcoolismo cronico o di psicosi alcoolica vengono confuse ed aggruppate le forme cliniche le più diverse, con evoluzioni di sintomi e di esiti le più disparate; dopo di avere notato diffusamente i varii studii e le varie opinioni sul proposito emesse da molteplici autori, viene alle seguenti conclusioni:

1. Nel quadro misto delle psicosi alcooliche o dell' alcoolismo cronico, bisogna separare tutti quei sintomi accidentali che sogliono presentarsi sotto forma di sintomi isterici, epilettici e di psicosi periodiche.

2. A base del parossismo dipsomane si possono osservare diversi disturbi neuro-psichici, come esagerazione dell' alcoolismo cronico, in dipendenza in gran parte di psicosi periodiche latenti. Le quali spesso sono complicate ad isterismo, altre volte ad epilessia.

3. Nel quadro del delirio alcoolico acuto (la dipsomania o delirium tremens) bisogna distinguere da una parte i casi più gravi di obnubilazione epilettica e di tossiemia cerebrale acuta, e dall' altra le forme leggiere della sindrome isterica.

4. In fuori dei casi enumerati di disturbi neuro-psichici, coordinati in un insieme organico con la psicosi alcoolica, sono possibili altri disturbi alcoolici accompagnati da altre psicosi.

Allora essi non rappresentano che una complicazione più accidentale della malattia mentale organica, quali sarebbero gli accessi alcoolici e le affezioni alcooliche accidentali all' inizio della paralisi generale degli alienati, della demenza precoce ed alle volte anche delle psicosi senili.

MONDIO.

16. **Fastevin I.**, *Les emotions afflictives* (Le emozioni afflittive) « Revue neurologique » n. 12, 1912.

La parola *emozione* nel linguaggio comune serve ad accennare

uno dei fenomeni che soglionsi chiamare: gioia, ansietà, dolore, collera. Oltre a ciò le *emozioni* sono dei fatti affettivi, cioè a dire: dolorose o gradevoli, e sono prodotte, generalmente, da stati intellettuali mercè delle idee.

Ciò posto l'A. si occupa, in questo studio, di un gruppo di *emozioni afflittive* che sono caratterizzate dell'esistenza o dall'*idea di un male* che domina una persona emotiva, o da una *sensazione costrittiva dolorosa* localizzata alla regione epigastrica.

Distingue queste emozioni in: *dolore* con tristezza; in *ansietà* con i suoi gradi e varietà: inquietitudine, angoscia, ecc.; ed in *esasperazione o collera.* Analizza minutamente ciascuna delle predette sensazioni, portando numerose e brevi storie cliniche, abbastanza dimostrative, per ciascuna sensazione. Studia i rapporti che possono verificarsi tra emozioni e crisi periodiche, verificatesi senza alcuna causa esterna. Indaga la somiglianza tra crisi periodiche e crisi isteriche, ritenendole tutte nient'altro che emozioni patologiche. Si propone in fine in altra pubblicazione di venire a sviluppare meglio quest' ultimo concetto, pel momento soltanto accennato. Termina lo studio presente intrattenendosi in ultimo della cura da adoperarsi, proprio in queste emozioni afflittive, tanto che esse si presentan in stati normali quanto in quelli patologici.

MONDIO.

17. **Dumolard, Aubry** et **Trolard**, *Contribition à l'etude des complications nerveuses du paludisme aigu.* (Contributo allo studio delle complicazioni nervose del paludismo acuto) « Revue Neurologique » n. 14, 1912.

Tenendo conto dell'oscurità entro cui si avvolgono tutte le complicazioni nervose tardive provocate dal paludismo, gli AA. esaminano, in modo esauriente, il sistema nervoso di circa duecento individui attaccati da paludismo acuto, trovando spesso proprio nei casi in cui l'infezione palustre era stata grave le più svariate manifestazioni nervose: emiplegie con afasie; sindromi meningee; sindromi di saredry; polinevriti; stati comatosi; ecc.

Presentano gli AA. numerose osservazioni cliniche, dettagliatamente esposte, e poi conchiudono asserendo come, in base a tutti i

fatti registrati, è da ritenere che indipendentemente delle comuni complicazioni nervose del paludismo acuto alle volte si rilevano in pazienti, affetti proprio da siffatta infezione, delle imponenti manifestazioni nervose (fin' anco forme gravi di siringomielia e di sclerosi a placche) per le quali parrebbero oscure le cause, quando le cause non sono da ricercarsi in altra che nel sofferto paludismo.

MONDIO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. V — Catania, Novembre 1912. — FASC. 11

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio Provinciale di Brescia (Direttore G. Seppilli)

TORCICOLLO MENTALE

per il Dott. ***Carlo Goria.***

Una questione che molto discussa ha richiamato l'attenzione dei neuropatologi, specialmente francesi, è quella del torcicollo mentale. Prima che il *Brissaud* si occupasse di questo argomento si conoscevano dei torcicolli permanenti od intermittenti i quali non si potevano attribuire a lesioni muscolari, ossee od articolari del collo. Gli Autori consideravano queste forme alcuni fra le affezioni nervose organiche, gli altri fra le nevrosi. Così nella letteratura medica troviamo descritte queste forme sotto diversi nomi: di « spamo funzionale dei muscoli del collo » di « iperchinesia dell' accessorio del *Willis* » di « tic rotatorio » etc. Nel 1894 il *Brissaud* (1) ha dato il nome di torcicollo mentale a quegli stati convulsivi dei muscoli del collo, i quali non dipendono da irritazione dei nervi o dei muscoli del collo, nè da altre affezioni, ma sono propriamente legati a disturbi psichici, anzi più propriamente a stati mentali con caratteristiche specifiche analoghe a quelle che troviamo negli individui affetti da tic. Seguì il la-

(1) *Brissaud.* Tics et spasmes chroniques de la face. Journal de médicine et de chirurgie pratiques. 25, I, 1894.

voro del *Brissaud* la tesi del *Bompaire* (1) e poscia il torcicollo mentale è stato argomento di una lunga serie di lavori tendenti ad affermare l'origine mentale di certi torcicolli e ad ascriverli ai tic (*Meige* et *Feindel, Sgobbo, Souques, Seglas* ed altri). Tuttavia non soltanto l'assimilazione dei torcicolli mentali ai tic non è ammessa da tutti gli autori, ma alcuni tra questi non ammettono senza riserve il torcicollo mentale (*Ch. Féré, Beduschi, Ziehen, Babinski, Pitres, Cruchet* etc). Modernamente l'opinione che tende a guadagnare il campo è che il torcicollo mentale si trovi in un numero assai limitato di casi e che si tratti di una varietà nella sindrone del torcicollo spasmodico. In un lavoro recente di considerevole ricchezza documentaria, il *Cruchet* (2) distinse un certo numero di forme di torcicollo spasmodico secondo le loro cause ed il loro aspetto clinico, limitando grandemente il valore del torcicollo mentale inteso nel senso del *Brissaud.*

La questione non è tuttavia risolta ed io credo possa interessare, come contributo allo studio di questo argomento, la descrizione di un caso di torcicollo ch'ebbi possibilità di studiare accuratamente nel Manicomio di Brescia:

Massari Paolo di Brescia, 24 anni, celibe, di professione badilante. L'anamnesi famigliare ha dati di notevole valore: il nonno paterno uccise la moglie in un momento d' incoscienza alcoolica. Il padre è morto a 57 anni per emorragia cerebrale : da giovane venne ricoverato in Manicomio perchè in seguito ad un amore era caduto in uno stato di melanconia. Fu bevitore smodato; non risulta abbia sofferto lues.

La madre in seguito ad un parto venne ricoverata in manicomio perchè affetta da una forma di psicosi a tipo amenziale che guarì in breve. Ebbe cinque figli, dei quali due sono morti nell' infanzia ; gli altri sono sani. Nessun aborto.

Il nostro paziente è nato a termine dopo gravidanza normale e parto spontaneo; sofferse di eczema dei lattanti, di scarlattina e di pertosse nei primi anni poscia fu sempre fisicamente sano. All'età di 11 mesi per mancanza di sorveglianza cadde sul fuoco, riportando larghe scottature, le cui cicatrici deformano anche attualmente il volto.

Cominciò a camminare molto tardi ed a parlare non prima dei 36 mesi. Lo sviluppo tanto fisico che intellettuale fu molto lento e tardivo, dovette frequentare le prime classi infantili per molti anni con nessun progresso: infatti non ha

(1) *Bompaire*. Du torcicolis mental, thèse de Paris, 1894.

(2) *Cruchet* Traité des Torticolis spasmodiques, Paris Masson ed. 1907.

imparato nè a leggere nè a scrivere e fa a stento il proprio nome. Mutò vari mestieri e dovette infine rassegnarsi a fare il garzone muratore, essendo incapace di far meglio. Non sofferse mai moti convulsivi e non perdette mai la coscienza. A 12 anni cadde da un'impalcatura alta tre o quattro metri riportando però nessun danno. Non ha mai cercato l' altro sesso, anzi lo schiva e non è masturbatore. Pel passato si è sempre dimostrato dolcissimo e buono con la famiglia, però sempre svogliato, apatico, pigro e incapace a tutto.

Da circa due anni i famigliari hanno notato un mutamento nel carattere: si è fatto irritabile, scontroso, pauroso, interpreta male tutto ed è di umore depresso. Sofferse durante questo periodo di tempo di scosse muscolari agli arti che la relazione del medico condotto giudica come movimenti atetosici. Scomparvero spontaneamente senza alcuna cura. Nel giugno dello scorso anno, una sera, tornato a casa dal lavoro si lagnò colla madre di soffrire violenti dolori addominali e di sentirsi male. Nello stesso tempo la madre osservò nel paziente una spiccatissima posizione coatta dal capo verso il lato sinistro e leggermente in basso. L' ammalato si lagnò coi parenti di essere stato colpito improvvisamente, uscendo da un ambiente buio all'aperto, del sole, di averne perciò riportato una grave malattia, di essere cioè nella impossibilità di muovere il collo. Venne ricoverato all'ospedale curato con applicazioni di vescicanti e rivulsivi, somministrazione di antireumatici, con esito assolutamente negativo, persistendo l' atteggiamento anomalo del collo. Rimandato a casa, da qualche mese si è fatto anche più scontroso, depresso, manifestando idee deliranti di persecuzione, fugge di casa, rifiuta il cibo. Richiesto il ricovero in manicomio vi entrò il 26 giugno 1912.

Stato fisico. È un individuo di statura media, con scheletro regolare, musculatura ben sviluppata e discreto stato di nutrizione. Capo piccolo rispetto al collo grosso e tozzo. Cranio e faccia notevolmente asimmetrici, fronte molto bassa e sfuggente, orecchie fortemente ad ansa, palato ogivale. Sviluppo pilifero quasi nullo. Presenta una larga cicatrice da ustione alla metà destra della faccia, estesa anche alla regione temporoparietale dello stesso lato con scomparsa dei capelli: essa va riferita alla scottatura riportata all'età di 11 mesi. Un'altra scottatura dello stesso genere si nota sull' addome nelle vicinanze dell' ombelico. In qualsiasi posizione si esamini il paziente notasi che il capo è ruotato verso il lato sinistro e leggermente piegato in basso, di modo che il mento viene quasi a contatto col terzo interno della clavicola di sinistra. Il capo si trova in questa posizione per effetto di una marcata contrazione di alcuni muscoli del collo nel lato destro : lo sternocleidomastoideo destro è molto teso e nettamente visibile sotto forma di un cordone rilevato, mostrando in basso ben distinti i due capi di inserzione. Anche il trapezio nei suoi fasci superiori si presenta duro al tatto e molto sporgente.

Lo stato di contrazione non è per nulla doloroso e tentando di condurre il capo in posizione normale, l'ammalato reagisce fortemente e si lagna che facendo così « gli procuriamo la morte », « di lasciare il collo prenda la sua piega » che « è affetto da una malattia inguaribile », contemporaneamente si rendono manifeste delle scosse cloniche nel distretto muscolare colpito. La posizione viziosa

si esagera e la contrazione muscolare si fa più violenta anche semplicemente mostrando all'ammalato d'interessarsi del suo stato, col rivolgergli la parola e coll'accennare al suo male. Contemporaneamente si osservano delle contrazioni tonico-cloniche ai muscoli mimici, specialmente periboccali che hanno per effetto la produzione di evidenti « *grimaces* » al viso.

Più volte ebbi occasione di osservare, mentre l'ammalato si credeva non visto, oppure veniva distratto, il completo rilasciamento dei muscoli rotatori del collo del lato destro e mobilità normale del capo. Appena si accorgeva di essere osservato, il capo ritornava ad assumere la posizione viziosa.

L'ammalato non si lagna mai di alcun dolore nè muscolare nè articolare ed assolutamente indolenti alla pressione sono le regioni laterali e posteriori del collo. All'esame generale si riscontra qualche ghiandoletta linfatica al collo, di nessuna entità, la contrattilità elettrica tanto galvanica che faradica è uguale nei muscoli cervicali di ambo i lati.

Integre le funzioni dei nervi cranici, le pupille reagiscono bene alla luce ed all'accomodamento: si nota un leggero leucoma a forma di semiluna il quale interessa la porzione più bassa della metà inferiore della cornea di O. D.: esso non impedisce la visione perchè il visus è uguale in entrambi i lati e normale. L'A. non si presta all'esame del campo visivo.

L'udito ad un esame fatto con un comune orologio da tasca, si presenta in condizioni normali in entrambi i lati. Riflessi corneali e palpebrali presenti; riflesso faringeo quasi abolito. L'esame della motilità non rileva nulla d'interessante: senso muscolare di posizione degli arti, perfettamente conservato come la sensibilità.

Riflessi rotulei vivaci; riflessi cremasterici, addominali e plantari presenti in ambo i lati. Nelle funzioni vegetative non si osserva che una leggera e costante bradicardia oscillante dai 40 ai 60 polsi al minuto. Andatura leggermente spastica.

Stato psichico: L'ammalato, come l'aspetto fisico fa sospettare, dimostra uno sviluppo mentale assai gracile. Risponde raramente e con stento alle domande, spesso ripetendo due o tre volte la stessa parola. Se lo si lascia a sè, sta tutto il giorno indolente, apatico nel suo letto, dimostrando molta paura; se lo si costringe ad alzarsi passa tutto il tempo in un angolo, senza occuparsi di nulla, oppure giocando con delle pietruzze o con pezzi di carta. Talvolta si lagna di essere maltrattato, dice di essere innocente, di non aver mai fatto male a nessuno, non vuole che il suo nome compaia sui registri dell'istituto, presto dovrà morire. Ideazione limitatissima e torpida, illesi l'orientamento e la memoria. Sentimenti affettivi conservati discretamente: vede con piacere i suoi di casa.

Durante il soggiorno in manicomio si è istituito un trattamento educativo con movimenti passivi, atti a disciplinare la funzione dei muscoli del collo, insegnando a portare il capo in posizione normale mediante l'aiuto di una mano, persuadendo l'ammalato che si trova nella possibilità di portare e di mantenere il collo nella giusta posizione. Nei primi giorni di cura l'ammalato soggiaceva ad una vivissima angoscia, lottando con tutte le sue forze per opporsi al raddrizza-

mento del capo, poscia man mano si riuscì ad ottenere che il paziente mantenesse il capo diritto.

In conclusione noi ci troviamo di fronte ad un individuo con eredità psicopatica grave, colle note somatiche e psichiche di un deficiente, dove la deficienza psichica è dominata sopratutto da una abulia intensa, da una incapacità assoluta di autodominio e di critica dei fatti del mondo interno ed esterno. In questo individuo si è stabilita una forma morbosa che ha per molti aspetti l'apparenza di uno stato spasmodico e che è una sproporzionata assurda reazione ad uno stimolo sensitivo insignificante, quale è il senso di noja che si prova, quando il viso è improvvisamente colpito dal sole. Questo stimolo di nessuna entità è stato seguito da una reazione motoria di difesa esagerata, che si è fatta stabile.

Ora il torcicollo mentale inteso nel senso del *Brissaud* e della sua scuola (1) è precisamente una forma di torcicollo a tipo clonico o tonico nel quale la compartecipazione dei sintomi psichici permette di riconoscere che si tratta d' un tic, e con tutte le caratteristiche di quest'affezione nervosa. Sono i ticcosi degli individui affetti da infantilismo mentale, con volontà imperfetta, instabile, che può di tanto essere deficiente da raggiungere l'abulia più profonda, con ossessioni, idee fisse nosofobiche ed ipocondriache. La causa occasionale dell'atteggiamento a torcicollo si trova sempre in un movimento di difesa contro un'irritazione locale, oppure in una posizione assunta per attenuare un dolore, cause sempre d'importanza minima in proporzione alle conseguenze che hanno creato.

Tali atti od atteggiamenti assunti per uno di questi motivi si riproducono intempestivamente, tendono a passare abituali, dapprima semplicemente, essendo la contrazione muscolare in limiti normali, poscia convulsivi, quando la volontà è insufficiente ad impedire la riproduzione intempestiva di tale atto od atteggiamento. E qui entra in campo la degenerazione mentale: i tic con essi il torcicollo mentale entrerebbero nel vasto gruppo di manifestazioni varie, polimorfe della degenerazione mentale, intesa nel senso del *Magnan* (2): di individui con eredità nevropatica più o meno grave, coi segni fisici e

---

(1) *Meige* et *Feindel*. Les Tics et leur traitement. Paris, Masson et C. 1902.

(2) *Magnan*. Leçons cliniques sur les maladies mentales, 1903.

psichici di deficienza mentale. Accanto a questi degenerati nei quali l'arresto dello svlluppo mentale è globale, cioè comprende tutto l'insieme del patrimonio psichico, il Magnan aggiunge quelli che il *Ballet* (1) chiama « désésquilibrés supérieurs », nei quali si trova uno sviluppo ineguale, un difetto di equilibrio e di armonia nelle facoltà mentali. In tali individui per essere deficiente sopratutto il controllo inibitore corticale, i tic possono facilmente stabilirsi.

Il torcicollo mentale come forma di tic scompare di regola durante il sonno, può essere inibito momentaneamente mediante la volontà e la distrazione del soggetto, ma è irresistibile, l'ammalato deve assumere tale atteggiamento e, se ne è impedito, prova una sofferenza morale talora angosciante.

Secondo il *Brissaud* e la sua scuola questi ammalati hanno la possibilità di raddrizzare il loro capo mediante una manovra di correzione che il *Brissaud* stesso ha chiamato « *geste antagoniste efficace* », il quale può essere molto vario, sempre eguale nel medesimo soggetto, spesso paradossale, di una forza minima; ad esempio: l'applicazione di un dito sul mento, la palma della mano sulla fronte, di un pezzo di legno fra i denti, di un « pince-nez » sul naso (Nogués et Sirol) (2).

Questo gesto antagonista efficace talora comparisce appena stabilito il torcicollo, altre volte più tardivamente (anche dopo sei anni secondo *Meige* e *Feindel* (3). La presenza di tale gesto antagonista avrebbe secondo il *Bompaire* (4) notevole importanza,dimostrando l'integrità fisiologica dei muscoli del collo.

Il torcicollo mentale una volta stabilito, si dimostra estremamente variabile di giorno in giorno, ma è molto tenace e raramente guarisce.

Per quanto così chiara possa apparire la sintomatologia del torcicollo mentale, secondo le descrizioni del *Brissaud,* del *Meige* e *Feindel* etc. è tuttavia facile cadere in errore e considerare come di origine mentale un torcicollo che può avere un'altra patogenesi. Può darsi pure che lo stato di anomalia mentale, senza essere la causa del

(1) *Ballet*. État mental des dégénérés, de Traité de médecine vol. VI.

(2) *Nogués* et *Sirol*. Un cas de torcicolis mental. Nouvelle Iconografie de Salpétrière, 1899.

(3) Loco citato.

(4) Loco citato.

torcicollo, rappresenti puramente una casuale associazione, mentre può esercitare su di esso una indiscutibile azione esagerandone gli effetti. « Questa teoria mentale dice a questo proposito il *Féré* (1) che tende ad invadere l'etiologia dei disturbi nervosi, dei quali non è conosciuta la causa fisica, ha l'immenso vantaggio di dispensarci dal ricercare tale causa fisica, ma ha il torto di distruggere tutte le probabilità di trovarla: è una teoria pigra, della quale conviene non accontentarci ».

Nel lavoro che ho già citato, il *Cruchet*, trattando delle varie forme di torcicollo e di tic del collo, studia pure molto profondamente la questione del torcicollo mentale, e passando in rassegna i casi descritti, si sforza di dimostrare che molti di essi possono ascriversi ad altre forme cliniche di torcicollo.

In prima linea cita il torcicollo professionale, che già il *Duchenne* (2) descrisse col nome di *spasmes fonctionels*. Secondo il *Cruchet* dopo la descrizione del torcicollo mentale dal *Brissaud*, il torcicollo professionale divenne per la maggior parte degli autori un torcicollo mentale e quindi un tic. È invece una forma di torcicollo spasmodico che si produce del momento in cui viene eseguito un atto professionale o funzionale, mediante la funzione dei muscoli rotatori del capo. Si tratta di casi molto rari osservati in individui mentalmente e fisicamente sani. Lo stato spasmodico immediatamente s'arresta appena cessato l'atto funzionale che lo provoca. Più frequente ed anche più facile a confondersi col torcicollo mentale è il torcicollo paralitico, il quale consiste in una deviazione del capo prodotta dalla paralisi dei muscoli di un lato del collo, paralisi che può essere di origine tanto centrale che periferica. Nella maggioranza dei casi è paralitico o semplicemente paretico lo sternocleido-mastoideo di un lato, per cui lo stesso muscolo del lato opposto prende il predominio ed il capo si volge verso il lato leso. Se il soggetto vuol portare il capo in posizione normale, questo è possibile coll'aiuto dei muscoli che hanno la stessa od analoga funzione del muscolo paralitico (splenio, grande retto anteriore e posteriore, grande obliquo),

---

(1) *Féré*. Contribution à l'étude des spasmes fonctionels du cou. Revue de médecine, 1894.

(2) Citato dal *Cruchet*.

muscoli la cui azione fisiologica bilaterale interviene nella flessione del capo. Essi sono in grado coll'esercizio di mettere in atto la loro funzione unilateralmente e sostituire in parte quella dello sternocleido-mastoideo leso, come dimostrano le esperienze di resezione dello spinale e del muscolo sternocleidomastoideo del *Claude Bernard* e del *Longet* (1). La « restitutio ad integrum » non è effettuabile quando le lesioni sono più profonde ed implicano i diversi gruppi muscolari di un lato del collo.

Il torcicollo paralitico è secondo il *Cruchet*, spesso descritto come torcicollo mentale, pel fatto che coloro che ne sono affetti riescono a portare il capo in posizione normale, mediante l'aiuto di un semplice movimento, il quale può assumere l' aspetto di un gesto antagonista efficace del *Brissaud*. La diagnosi di torcicollo mentale può in questi casi venire esclusa, ed affermata quella di torcicollo paralitico, quando l' anamnesi dimostri i fattori che sono causa comune delle paralisi muscolari: raffreddamento, traumi, malattie infettive, lesioni centrali varie. In secondo luogo l' atteggiamento vizioso è più accentuato nella posizione eretta e specialmente durante la marcia, i muscoli paralizzati, infine, si presentano spesso atrofici e con reazione elettrica degenerativa. Lo stato mentale è il più delle volte integro.

Trattando l'argomento dei tic del collo, il *Cruchet* come il *Charcot,* il *Crocq,* il *Raymond,* il *Beduschi* ed il *Bossi* (2) etc. insiste sul fatto che il termine — tic — va usato unicamente per indicare dei movimenti bruschi, rapidi, istantanei e non ammette l'esistenza di tic *tonici* o *tic d' atteggiamento* come vengono denominati dalla scuola del *Brissaud*. « Un gesto », dice il *Cruchet,* « non è un atteggiamento: occorre necessariamente distinguere. Il gesto d' abitudine brusco, rapido, quando diviene insolito e frequente prende il nome di tic d'abitudine e l' atteggiamento che si riproduce nelle stesse condizioni di frequenza e d'inutilità diviene un atteggiamento d'abitudine: un torcicollo d' abitudine nel caso speciale. Siccome non esiste una parola atta a designare questa perturbazione dell'atteggiamento, dato che ci si serva della parola — tic — per indicare la perturbazione del gesto,

(1) Citati dal *Cruchet.*

(2) Citati dal *Cruchet:*

propongo di designarla col nome di deformità; denominazione già usata in tal senso dei vecchi autori francesi e particolarmente dall' *Andry*. Sarà così semplicissimo opporre il gesto d'abitudine all'atteggiamento d'abitudine, il tic d'abitudine alla deformità d'abitudine ed il tic convulsivo alla deformità convulsiva ».

Adunque nel caso particolare del collo il *Cruchet* ammette un tic d'abitudine, il quale si distingue dal tic convulsivo perchè, pur avendo di comune con questo l'esecuzione assurda di un movimento del collo, tuttavia non ha nulla di convulsivo, ed è comparabile nel suo insieme ad un movimento normale (es. tic di assentimento, di salutazione, di negazione etc.) tranne il fatto dell' inutilità e dell' involontarietà della sua esecuzione.

Il tic convulsivo non è che una gradazione del precedente, nel senso che l' atto viene eseguito con una contrazione esagerata come intensità dei muscoli che vi entrano in giuoco.

Allo stesso modo del tic, l'atteggiamento patologico, o meglio la deformità del collo può essere o no convulsiva.

Per l'etiologia del torcicollo d'abitudine, cioè della prima forma non convulsiva, il *Cruchet* risale ai primi anni di vita ritenendo che il torcicollo sia in relazione più che non coll'abitudine, con certe posizioni viziose che vengono date al bambino quando lo si corica. In causa di tali atteggiamenti viziosi si viene man mano stabilendo uno squilibrio muscolare od una imperfezione ossea, la quale più tardi, nell'età adulta, una condizione qualunque può accentuare. Come vere forme di torcicollo d' abitudine vèngono citati il torcicollo oculare e quello otico. Il primo dipende dalle cause che conducono il paziente a tener la testa inclinata da un lato per difetto visivo. Ha come caratteristica di restar permanente fino a che dura il vizio oculare (*Cuignet* (1)). Il torcicollo otico venne nel 1894 messo in evidenza dal *Gellé* (2), il quale osservò la coincidenza che può esistere fra sordità e torcicollo: è quindi necessario nei casi di torcicollo tener conto dello stato di funzione dell' orecchio. In altri casi si tratta di irritazione nasale, faringea, di foruncoli alla nuca che sono causa del torcicollo d'abitudine.

(1) Citato dal *Cruchet*.

(2) Citato dal *Cruchet*.

In tutte queste forme lo stato mentale sarebbe sano; il *Cruchet* ammette tuttavia che il torcicollo d'abitudine possa aver un'origine mentale, come si osserverebbe in certi psicopatici affetti da allucinazioni visive ed uditive analogamente a quanto lo *Ziehen* (1) ha pure messo in evidenza.

« Come il tic » afferma il *Cruchet* « dal quale non si distingue che da un punto di vista obbiettivo e motore, l'atteggiamento può essere in certi casi di origine allucinatoria: ossessiva, impulsiva od abulica, e può indicare uno stato di deficienza mentale ancora più marcata come ad esempio l'idiozia e la demenza precoce ».

Più tardi lo stesso autore ammette che fra deformità d'abitudine e deformità convulsiva non sia questione che di grado e che possa affettuarsi una trasformazione progressiva della forma non convulsiva in quella convulsiva. Sarebbe appunto questa possibilità di trasformazione del torcicollo d'abitudine nel torcicollo convulsivo capace di spiegarci come sia nata l'origine mentale di certi torcicolli, dato che il fattore abitudine è considerato come un fattore psichico, derivante dalla volontà; tuttavia la massima parte dei casi, di torcicollo mentale descritti dal *Cruchet* e dalla sua scuola, sarebbero semplici coincidenze di un disturbo motore (spasmo) con uno stato mentale leso. Anche il gesto antagonista efficace del *Brissaud* non avrebbe valore diagnostico, poichè in molti casi più che di effetto psichico, sarebbe di effetto realmente fisico come si è già notato nel torcicollo paralitico. Infine ammette che in certi casi l'anomalia mentale incidentalmente associata con un torcicollo spasmodico, possa esercitare su di questo un'azione aggravativa.

Vi è infine un ultimo tentativo per negare l'esistenza del torcicollo convulsivo d'origine mentale come entità clinica a sè. La più parte degli autori hanno sempre cercato di isolare il torcicollo mentale, differenziandolo nettamente della forma isterica. Il *Jendrassik* (2) invece ed il Kollarits (3) sostengono che il torcicollo mentale non sia che un sintoma dell'isterismo. Questi autori ne descrivono alcuni

(1) Citato dal *Cruchet*.

(2) Citato dal Kollarits.

(3) *Kollarits*. Torcicollis mentalis hystericus. Deuts, Zeitschr, für Nervenheilkunde, 1905.

casi nei quali però, tranne uno, non venne riscontrata alcuna stigmata isterica: ma ne viene ammessa l'origine isterica sostenendo che si tratti di isterismo monosintomatico. Che esista una forma di torcicollo isterico è indubitato, vari casi vennero descritti (*Gilles de la Tourette, Féré* etc.) veramente tipici, in soggetti sicuramente isterici, ma è ammissibile l'esistenza dell'isterismo monosintomatico?

In conclusione è ammesso che possa aver origine mentale il torcicollo d'abitudine cioè quella deviazione del capo che ha tutte le apparenze di un atteggiamento normale, volontario, dipendente cioè, dalla funzione dei muscoli rotatori del capo contratti entro i limiti fisiologici, invece non è accettato senza riserve che possa aver un'origine puramente psichica la rotazione del collo provocata da una contrazione eccessiva, superiore cioè per intensità a quella fisiologica. Questi casi, come quello che ho descritto, presentano le maggiori difficoltà nella diagnosi differenziale cogli spasmi. Evidentemente in presenza di un torcicollo che sia sostenuto da uno stato di intensa contrazione dei muscoli cervicali rotatori, la diagnosi che prima si affaccia alla mente è quella di un torcicollo spasmodico.

Lasciando da parte le nuove denominazioni introdotte dal *Cruchet*, si cade nella dibattuta questione dei caratteri differenziali esistenti fra spasmo e tic, o più semplicemente fra contrazione convulsiva d'origine organica e contrazione convulsiva di origine mentale. « Lo spasmo » definisce il *Brissaud* « è una reazione motrice dovuta all'irritazione di un punto qualunque di un arco riflesso o bulbo-spinale o corticale ».

Lo spasmo inteso in questo senso, richiede una lesione materiale capace di irritare un punto di tale arco riflesso, sia nell' arco centripeto sensitivo, come in quello centrifugo motore, oppure nel centro stesso di riflessione. Sono pure ammessi gli spasmi di origine corticale, secondari cioè ad uno stimolo irritativo della corteccia, il quale si trasmette per le vie piramidali ai centri motori bulbari o spinali: questi alla loro volta lo trasmettono alla periferia. Tali sono gli spasmi tonici o clonici che dipendono da neoplasmi nel più largo senso della parola (tumori, cisti, emorragiche, placche di meningite ecc.), capaci di irritare la zona motrice. In questo caso non si tratta di riflesso, ma puramente della propagazione di uno stato irritativo, mantenuto da una causa materiale, che eccita la corteccia dei centri

motori analogamente a quanto farebbe un elettrodo. Quindi lo spasmo è involontario e non è influenzabile dalla volontà.

Nella genesi dell'altra forma di reazione motrice, cioè del tic, la corteccia partecipa in un modo assai diverso, o per lo meno più complesso. Quivi lo stato di eccitazione del centro motore corticale non è più costituito da una lesione materiale, bruta, ma è sostenuto da una causa eccitatrice di ordine psichico, cioè dall' idea: la reazione motrice che ne deriva, inizialmente controllata dalla volontà, passa grado a grado nel dominio degli atti automatici non coscienti. Risalendo nell' origine dei tic si trova infatti d' ordinario un movimento volontario diretto ad un dato scopo, sia provocato da una eccitazione periferica irritante o dolorosa, oppure anche da una idea ossessiva.

Il movimento così provocato viene ripetuto più volte, dapprima volontariamente, poi automaticamente, come accade nei riflessi. La corteccia cerebrale però, partecipa alla genesi dei tic ancora in virtù di una disposizione particolare, congenita, che consiste nella deficienza della facoltà di controllo sulle sue funzioni, per la quale deficienza, più facilmente che nei normali le idee e gli atti inizialmente volontari passano nel dominio dell'automatico, dell'incosciente. È questa, come ho già accennato, la caratteristica messa in luce nei ticcosi dal *Brissaud* e dalla sua scuola.

In fondo il meccanismo ultimo che genera il tic e lo spasmo d'origine corticale non muta: è sempre uno stato d'eccitazione della corteccia motrice, eccitazione che tanto nel primo, come nel secondo caso, può variare d'intensità, variando conseguentemente gli effetti che ne derivano sul sistema muscolare interessato. Così il tic come lo spasmo può manifestarsi sotto forma di una contrazione, di un muscolo o di un sistema muscolare, più o meno intensa. Venendo al caso speciale del torcicollo, non so quali ragioni portino ad affermare che l'atteggiamento a torcicollo sia d'origine mentale solo quando è dovuto alla contrazione in limiti normali dei muscoli cervicali interessati.

Nel caso che ho descritto i muscoli sternocleido-mastoideo e trapezio di destra si mantenevano fortemente contratti, sebbene il complesso dei sintomi affermi che non si tratta di uno spasmo, ma di un vero torcicollo mentale.

Anzitutto l'origine: il semplice senso di noja provocato dall' essere il viso colpito dal sole improvvisamente non è sufficiente a creare

un torcicollo spasmodico, mentre è stato capace di creare in un individuo mentalmente gracile un vero stato di ossessione che lo costringe a mantenere automaticamente una posizione assunta dapprincipio volontariamente.

Al contrario di quanto si verifica nello spasmo ho più volte osservato che quando la contrattura dei muscoli si dileguava, per una ragione qualsiasi, il soggetto poteva muovere il collo senza il minimo disturbo, come se questo fosse stato sempre sano. Mentre dannosa fu la terapia antireumatica, riuscì vantaggiosa una lunga e paziente psicoterapia, e negli ultimi tempi si riusciva a portare in posizione normale il capo col semplice appoggio di due dita al mento, con uno sforzo minimo rispetto al grado della contrazione muscolare.

Nei primi tempi della malattia, tentando di girare il capo, non si provocava alcun dolore, ma soltanto il paziente reagiva con una specie di ansia, di paura, quale non si osserva nei malati di torcicollo spasmodico e che è l'indice dell'incapacità propria di questi ammalati a reagire contro lo stato ossessivo che li domina.

Non è il caso di parlare di torcicollo professionale, nè di torcicollo paralitico, perchè mancano i segni caratteristici di queste forme. La diagnosi di torcicollo d' abitudine si esclude, data la contrazione violenta dei muscoli e la funzionalità normale degli organi visivi ed uditivi.

Esclusa l'origine isterica per l'assenza di ogni segno di isterismo, (eccetto che non si ammetta l'isterismo monosintomatico del *Jendrassik* e *Kollarits*), non si può che affermare trattarsi di uno stato di contrazione convulsiva dello sternocleidomastoideo e di parte dei fasci del trapezio destri, di origine mentale, mantenuta cioè da una mentalità simile a quella che venne messa in evidenza dalla scuola del *Brissaud* nei ticcosi.

Queste forme come i tic sono molto tenaci, ma in alcuni casi cedono per effetto di una lunga e paziente educazione psichica; è quindi molto importante nei casi di torcicollo arrivare alla diagnosi di esse, potendo escludere le altre forme analoghe, ma aventi un'altra origine.

Clinica delle Malattie Nervose e Mentali della R. Università di Pisa
(Direttore: Prof. G. B. Pellizzi)

Sopra l'azione delle iniezioni endovenose di estratto salino di plessi coroidei sulla pressione sanguigna e sulla formazione del liquido cefalo rachidiano.

Per il Dr. ***Nino Del Priore,*** *(Assistente)*

Sulla funzione e sul meccanismo di produzione del liquido cefalo rachidiano i diversi AA. non sono pienamente d'accordo: per alcuni esso non è se non il prodotto di una trasudazione linfatica ed avrebbe sola funzione protettiva del sistema nervoso centrale; per altri il liquido in parola è il prodotto secretorio dei plessi coroidei cerebrali; e per altri ancora esso sarebbe formato in gran parte da linfa trasudata, introducendovi i plessi coroidei, per mezzo della loro attività secretoria, delle sostanze speciali di grandissima importanza per la funzione biologica di detto liquido. (Pellizzi). Ed infatti mentre da una parte abbiamo una lunga serie di autori (*Cavazzani, Comba, Rossi, Cervesato, Coriat, Nawratski, Halliburton, Donath, De Buch, Roger, Meyer* ecc.), i quali hanno studiato le proprietà chimiche, fisiche, biologiche del liquido cefalorachidiano, ed hanno notato le non dubbie differenze che esistono tra queste e il plasma sanguigno, d'altra parte l'osservazione della fine struttura dei plessi coroidei, compiuta in condizioni normali (*Kolliker, Skinkiki Himamura, Galeotti, Schläpfer, Cerletti, Yoshimura, Pellizzi,* ecc.), e in condizioni sperimentali *(Pettit e Gerard, Veneziani, Francini, Pellizzi?,* ecc.) ha indubbiamente dimostrato la funzione secretoria dell'epitelio che riveste i plessi coroidei.

Nel 1910 *Halliburtun* pubblicava un suo lavoro nel quale metteva in evidenza l'azione che hanno le iniezioni dei plessi coroidei sulla secrezione del liquido cefalo rachidiano. Egli innestava una cannula nella cisterna subaracnoidea del cane e, lasciato defluire tutto il liquido cefalorachidiano, faceva una iniezione endovenosa di estratto salino di plessi coroidei: il liquido cominciava a defluire rapidamente per cessare poco dopo del tutto. Ripetendo le iniezioni dopo 10 o 15 minuti si aveva lo stesso effetto, come pure, ma in minore grado, l'ot-

teneva iniettando estratto di sostanza cerebrale grigia o bianca. Non avevano invece alcun effetto le iniezioni di liquido cefalorachidiano, di adrenalina, di pilocarpina, di colina, di linfagoghi.

La sostanza attivante la secrezione del liquido cefalorachidiano non diminuisce l' attività colla bollitura ed è insolubile in alcool assoluto e diluito. Un manometro innestato in una arteria segnava una temporenea e piccola diminuzione della pressione, mentre la respirazione era notevolmente accelerata.

Scopo delle presenti ricerche è stato appunto quello di determinare l'influenza che sulla secrezione del liquido cefalorachidiano hanno le iniezioni endovenose di estratto salino di plessi coroidei, e di stabilire inoltre l'azione di esse sulla pressione sanguigna che dall'*Halliburton* è stata soltanto accennata. L' animale su cui ho principalmente esperimentato è stato il cane; anche sul coniglio però ho voluto provare l'effetto che sulla pressione sanguigna hanno le iniezioni endovenose di estratto di plessi, ma questo animale per la grande variabilità che presenta nella pressione sanguigna poco si presta a tal genere di esperienze. Posso però in linea generale affermare che tanto per il cane quanto per il coniglio i risultati sono stati molto concordanti. Per vedere il deflusso del liquido cefalorachidiano la tecnica è stata quella ben nota del *Cavazzani* per stabilire la fistola cefalorachidiana mediante la cannula da lui appositamente fatta costruire. Stabilita la fistola si isolavano successivamente la carotide e la giugulare dello stesso lato; la carotide si metteva in rapporto con un manometro a mercurio che registrava su un chimografo la pressione sanguigna; nella giugulare si inestava un tubetto per il quale si iniettava volta per volta quantità note di estratto salino di plesso coroideo. L' estratto è stato sempre preparato così: pesata una certa quantità di plessi di bue e di vitello veniva triturata in un mortaio sterile con un poco di polvere o lana di vetro ed una quantità minima di soluzione fisiologica: alla poltiglia ottenuta si aggiungevano quantità variabili dai 10 sino agli 80 $cm.^3$ di soluzione fisiologica, poi si centrifugava per una diecina di minuti a grande velocità, si filtrava alla carta osservando in ogni operazione le maggiori cautele asettiche. Il filtrato era sempre limpido, la quantità di estratto iniettato variava da 5 a 12 cm^3 per volta.

Nel modo più breve possibile espongo ora le principali esperienze eseguite nei cani.

Esperienza Iª — Cane da pastore, robusto, del peso di circa 15 Kg. Alle 15 si è già stabilita la fistola cefalorachidiana da cui defluisce tutto il liquido, alle 15,30; 15,40; 15,50 si fanno rispettivamente e successivamente tre iniezioni di estratto salino di plessi coroidei di bue (grm. 1,70 in 80 cm. di soluzione fisiologica) nella giugulare. Alle 15,57 comincia un lento sgocciolio di liquido cefalo rachidiano: le gocce si susseguono da prima a intervalli da 1', 30" 1' 30" l'una dall' altra, poi a intervalli variabili da 1', 20" a 1', 55". Si contano così più di 20 goccie e poi si pone fine all'esperienza.

Esperienza IIª — Cane bastardo, piccolo (Km. 6,500) e vecchio. Alle 15 si è istituita la fistola cefalorachidiana dalla quale defluisce il liquido limpidissimo ed abbondante fino alle 15,17'. Si attende fino alle 15,27' per vedere se esce più liquido e si innesta la cannula nella giugulare precedentemente isolata. Alle 15,29' si iniettano 5 cm. di estratto salino di plesso di vitello (grm. 2,50) in 60 cm. di soluzione fisiologlca), e si ha immediatamente dopo un abbondante getto di liquido cefaloradichidiano dalla cannula, alla quale segue un lento stillicidio fino alle 15,35', ora in cui si pratica una seconda iniezione di 5 cm. di estratto. Si ha il defluire di 4 goccie di liquido cefalorachidiano che si succedono ad intervalli di m. 2" - 3" l'una dall'altra, poi segue un lento stillicidio di goccie che cadono ogni 20",30", fino alle 15,45: a questa ora si fa una terza iniezione che non produce alcun effetto, alle 15,50' si fa una quarta iniezione di 5 ccm., ma il cane muore dopo pochi minuti.

Esperienza IIIª — Cane bastardo, abbastanza robusto del peso di circa 10 Kg. Si isolano dapprima la giugulare e la carotide, poi si pratica la fistola cefalorachidiana: nell'incidere la membrana occipito-atlantoidea per fissare la cannula di Cavazzani fuoriesce tutto il liquido cefalorachidiano. Si mette in rapporto la carotide con un manometro a mercurio la cui leva scrivente si fa segnare sul chimografo per 7'30", alle 16,18' si iniettano per la giugulare 5 ccm. di estratto (grm. 2,13 in 60 ccm. di soluzione fisiologica). Si ha deflusso del liquido cefalorachidiano che cessa però presto. Contemporaneamente si nota una ragguardevole diminuzione della pressione arteriosa che ritorna presso a poco normale 80" dodo l' iniezione. Alle 16,30 si fa una nuova iniezione di 10 cm. e alle 17 una terza di 12 cm. di estratto. Queste non hanno nessun effetto sul deflusso del liquido e danno solo un transitorio abbassamento della pressione sanguigna.

Esperienza IVª — Cane bastardo robusto del peso di circa 16 Kgr. Alle 16,30 si è già praticata la fistola cefalorachidiana dalla quale esce abbondantissimo liquido molto limpido. Alle 16,55' si congiunge la carotide col manometro, e si prende il traccio della pressione. Alle 17, si iniettano per la giugulare 5 cm.

di estratto salino di plessi di bue (gr. 2,37 in 80 cm. di siero fisiologico) e si nota subito la fuoriuscita di liquido cefalorachidiano dalla fistola a gocce che si seguano rapidamente l'una all'altra per circa 5'. Quindi il deflusso diventa sempre meno abbondante fino a cessare del tutto alle 17,20' ora in cui si procede ad una nuova iniezione di 8 cm. della stessa sostanza. Si nota lo stesso fatto ma meno evidente. La pressione sanguigna tanto nella prima che nella seconda iniezione si è sempre abbassata notevolmente.

*Esperienza V*ª — Cane bastardo robusto di Kgr. 5. Alle ore 15 si sostituisce la fistola cefalorachidiana: nell'incidere la membrana occipito atlantoidea fuoriesce abbondante liquido che seguita ad uscire con lento stilicidio (una goccia ogni 2' circa), quando si è messo in posto la cannula di Cavazzani. Si isola la carotide ed inserito il manometro si fa segnare tracciato della pressione. Alle 15,40 non sgocciolando più liquido cefalorachidiano dalla fistola si fa una iniezione nella giugulare di 5 cm. di estratto salino di plesso coroideo di bue (grm. 2,37 in 80 cm. di siero fisiologico) si ha subito la formazione e la caduta di 8, 10 goccie di liquido cefalorachidiano, contemporaneamente si nota un notevole abbassamento del tracciato della pressione. Alle 16,15, si procede ad una nuova iniezione intravenosa di estratto di 8 cm. e alle 16,38' se ne fa una terza di 10 cm. Si verificano in queste due iniezioni gli stessi fatti osservati nella prima ma meno intensi.

Esperienza VI — Si adopera lo stesso cane della esperienza prima; alle 15 si stabilisce la fistola, dalla quale fuoriesce il liquido cefalorachidiano, limpido ma non molto abbondante. Alle 15,30 non sgorgando più il liquido dalla fistola, si fanno due iniezioni nel sottocutaneo di pilocarpina all' 1 $^0/_0$ sciascuna di cm. 1. Dopo 5' si osserva abbondantissima salivazione, secrezione mucosa nasale, lacrimale, ma non si vede uscire traccie di liquido cefalorachidiano. Alle 15,45 una iniezione di pilocarpina non ha alcun effetto sulla fuoriuscita del liquido. Il manometro ambedue le volte ha segnato un notevole abbassamento della pressione sanguigna.

*Esperienza VII*ª — Cagna piccola robusta giovane del peso di poco più di 6 Kgr. Alle 10 si innesta la cannula di Cavazzani: il liquido cefalorachidiano fuoriesce limpidissimo, con discreta pressione, sgorgando con lentezza sempre maggiore fino a non sgocciolare più alle 10,35. Il manometro in rapporto colla carotide, segna delle oscillazioni grandi in rapporto con i movimenti respiratori dell'animale che sono molto irregolari. Alle 10,50 si procede alla iniezione nella carotide di 8 cm. di estratto salino di plesso coroideo di bue (grm. 2 in 60 cm. di soluzione fisiologica). Questa immediatamente ha l'effetto di produrre la fuoriuscita dalla fistola di parecchie gocciole di liquido cefalorachidiano molto limpido, che cadono da prima rapidamente, poi si succedono a sempre più lunghi intervalli di tempo. Intanto la pressione subisce una notevole diminuzione come pure diminuisce notevolmente la ampiezza delle pulsazioni. Alle 11,14' si fa una nuova iniezione intravenosa di 6 cm. dello stesso estratto, ma questa non produce alcun effetto apprezzabile nè sul deflusso del liquido nè sulla pressione sanguigna.

*Esperienza VIII*ª — Cane giovane e robusto del peso di circa Kgr. 7. Alle 14,30′ si è già stabilito la fistola inserendo la cannula di Cavazzani dalla quale fuoriesce il liquido, abbondante e limpidissimo, fino alle 15,15 ora in cui non ne sgorga più. Intanto si è inserito nella carotide il manometro, che registra pulsazioni molto regolari, alle 15,23′ si iniettano per la giugulare cm. 7 di estratto salino di plesso coroideo di bue e di vitella (grm. 2 in 60 ccm. di siero fisiologico); si nota subito il ripristino dello scolo cefalorachidiano e contemporaneamente una caduta repentina della pressione sanguigna la quale tende a risalire dopo 10 minuti. Dopo 20′ dalla prima iniezione si procede ad una seconda la quale determina un piccolo e transitorio abbassamento della pressione sanguigna, ma non modificazioni evidenti sul deflusso del liquido cefalorachidiano. Dopo 17 minuti si procede a una terza iniezione anche essa di 8 cm.: non si hanno modificazioni nel deflusso del liquido, mentre si ha un evidente abbassamento della pressione che è molto più marcato di quello avvenuto dopo la seconda iniezione: anche esso però è transitorio.

A complemento delle surriferite esperienze aggiungo che contemporaneamente veniva registrato il pneumogramma e che questo non presentava modificazioni evidenti in seguito alle iniezioni di estratto salino di plesso coroideo. Anche sui conigli — come ho già detto — la pressione sanguigna nelle esperienze che ho eseguito ha sempre subìto un notevole, ma transitorio abbassamento.

I risultati ottenuti dalle precedenti esperienze sono del tutto concordanti con quelli di *Halliburton;* l'iniezione di estratto salino di plessi coroidei non si rivela tossica per gli animali su cui ho esperimentato, nei quali è sempre seguita da abbassamento della pressione sanguigna. Inoltre nei cani ai quali sia stata praticata la fistola cefalorachidiana da cui si è fatto sgorgare tutto il liquido cefalorachidiano, l'abbassamento della pressione sanguigna si accompagna *sempre* nella prima iniezione, *raramente* nelle successive alla nuova fuoriuscita dalla fistola di liquido. cefalorachidiano. L' abbassamento di pressione non so per ora a che attribuirlo: la determinazione di questo fenomeno verrà data da ulteriori esperienze che mi sono proposto di eseguire. Così pure la nuova fuoriuscita di liquido cefalorachidiano dopo l'iniezione è azzardato stabilire a che cosa sia dovuta: poichè nelle esperienze ho contemporaneamente preso il tracciato del respiro dell'animale su cui esperimentavo e non ho notato alterazioni apprezzabili nel ritmo e nella profondità del respiro in seguito ad iniezioni di estratto di plessi, escluderei a priori che il nuovo getto di liquido cefalo-rachidiano sia dovuto ad una modificazione degli arti respira-

tori per la quale si rendesse possibile la fuoriuscita di liquido residuo negli spazi subaracnoidei, ed allora mi pare che si potrebbe ammettere un altro meccanismo nella spiegazione del fenomeno. Che cioè l'estratto iniettato contenga — come già notò l' *Halliburton* — una sostanza (o un gruppo di sostanze) sulla cui natura nulla possiamo affermare con sicurezza, che attivi la secrezione del liquido cefalorachidiano stimolando l' epitelio indubbiamente secernente dei plessi a formare del nuovo secreto. Si avrebbe così l'emissione di una grande quantità di quelle gocce e globi secretori descritti da Pellizzi nell' epitelio dei plessi, gocce e globi che, caduti nel liquido cefalorachidiano, trovano quivi le condizioni opportune per il loro dissolversi. Si tratterebbe verosimilmente di una ipersecrezione dovuta ad uno stimolo sulla cui natura nulla possiamo dire e ad azione molto fugace, perchè come si è visto raramente dopo la prima iniezione, le successive sortono lo stesso effetto.

Pisa li 29 Settembre 1912.

BIBLIOGRAFIA.

Per l' anatomia e fisiologia dei plessi coroidei:

Catola G. — Sulla presenza di nevroglia nella struttura dei plessi coroidei. Riv. di patol. nerv. e ment. 1902 p. 385.

Cerletti E. — Annali dell'istituto psichiatrico dell'Università di Roma.

Faivre — Recherches sur la structure du Conarium et des Plexus Chorïdes chez l'homme et chez les animaux. Compt. rend del l'Acad. des Sciences.

Findray — The Choroid Plexus of the veutricles of the brain their histology normal and pathological. Journal of mental Science XLIV, Brain V. 22 Part. 86.

Francini N. — Sulla struttura e la funzione dei plessi coroidei. Lo sperimentale.

Galeotti — Studio morfologico e citologico della volta del diencefano in alcuni vertebrati. Riv. di patol. nerv. e ment.

Hackel E. — Beitrage z. normalen u. pathol. Anatomie der Plexus choroidei. Vischow 's Archiv. Bd XVI.

Imamura — Beitrage zur Histologie des Plexus choroideus des Menschen. Arbeiten aus dem neurclogischen institute a. d. Wiener Univ. Bd. VIII S. 262.

Kolliker. — Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig.

Loeper M. — Sur quelques points de l' hystologie normale et pathologique des pleus choroides de l'homme. Arch. de med. esper. t. 16.

Luschka. — Die Adergeflechte d. mensch. Berlin.

Maggiotto F. — Contributo allo studio dell'istologia normale e delle alterazioni cadaveriche dei plessi coroidei. Ferrara.

Meek V. — A study of the coroid plesus. Jurnal of comparative neurology.

Obersteiner — Anleitung beim studium des baues der nervosen centralorgan in gesunden und kranken Zustand Leipsis 1901.

Petit e Gerard — Archives d'anatomie microscopique.

Schlapfer — Bau und funktinn der epitelsin des plexus choroldeus Beitrage di Eiegler.

Valentini — Nova acta physico-medica.

Veneziani — Contributo alla fisiologia dei plessi coroidei. Arc. di farmacologia sperim.

Yoshimura — Die histochemische Verkalten des menschlichen Plexus choroideus. Arbeiten a. d. neurolog. Istit. a. d. Wiener Univ.

Ziegler — Beitreg z. Anat. d. Plexus choroideus. Deutche Zeitschrift f. Chirurgie? Bd. 66, S. 509.

Pellizzi G. B. — Ricerche istologiche e sperimentali sui pelessi coroidei. Riv. Sperim. di Freniatria, f. I vol. XXXVII.

Per il liquido cefalo-rachidiano :

Magendie — Memoire physiol sur le cerveau. Jurn. de physiol 1828, pag. 211.

Mosso A. — Introduzione ad una serie di esperienze sui movimenti del servello umano. Archiv. p. le sc. med. Torino.

Francois-Frank — Du volume des organes dans ses rapports avec la circulotion du saug. Trav. du lab. del Marey 1896.

Ph. Knoli — Ueber dic Druckschvonkungen in der cerebrospinale flussigkeit und den Wechsel in der Blutfulle des centralem Nervensystems. Sitzungsber. der Wien. Akad. XCIII 4° p. 217.

K. Falkeneim Und *B. Naunyn* — Ueber Hir, druck. Arch. F. Exp. Pat. und. Patm. XXII pag. 261.

D. Cervesato — Dei caratteri chimici del liquido idrocefalico Padova.

Quinke — Zur Phys. des Cerebrospinalflussigkeit. Arch. f. Anat u. Phys 1872 pag. 53.

Cavazzani E. — Intorno alla alcalinità del liquido cerebro spinale.

Idem — Sulla presenza di una ossidasi nel liquido cerebro spinale.

Idem — Alcune ricerche sulla pressione e sulla velocità del deflusso del liquido cerebro spinale dalla fistola cefalo-rachidiana in particolari condizioni sperimentali.

Idem — Intorno all'influenza negativa di alcuni linfagoghi sulla formazione del liquido cerebro spinnle.

Idem — Rivista storico-critica nelle indagini fisiologiche concernenti il liquido cerebro spinale.

Cappelletti — Arc. Ital. de biologie XXXVI fasc. 2.

Mya — Sulla quantità del liquido cefalo-rachidiano in rapporto all'età e ad alcuni stati morbosi. Riv. di pat. nerv. e ment. 1898.

Comba — Sulla natura della sostanza riducente contenuta nel liquido cefalo-ra-

chidiano dei bambini in alcune malattie. La chinica med. ital. XXXVIII. n. 7.
Morat e Doyon — Traitè de phisiologie, 1904.
Carazzani — Sul liquido cerebro spinale. Riforma med. 1892.
Coriat. — The cerebrospinal fluid in hydrocephalus. American Journal Physiology XII. 114, 1703 citato da V. Galletta.
Sansoni e Fornaca — Contributo sperimentale alla conoscienza chimica dei liquidi effusi nelle cavità dell'organismo col dosaggio dell'azoto. Riforma med. 1894.
Widal e *Froid* — L'uree dans le l. c. r. des brightiques. C. R. S. B. 1904.
Comba — La quantità in azoto contenuto nel l. c. r. nei bambini in alcune malattie. La chimica med. it. XXXVIII.
Gilbert e *Castaigne* — Le l. c. r. dans le cholémie. Semaine Medical 1899.
Concetti — Ricerche chimiche sul liquido idrocefalico dei bambini. Bollettino della della R. acc. di Roma 1897.
Sicard — Revue neurol, pag. 622, 1905,
D'Ormea — Riv. sperim. di freniatria, pag. 49, 1902.
Ceconi — Riv. critica di Clinica med., pag. 425, 1905.
Sicard — Press. med., n. 8, 1902.
Mott e *Halliburton* — The Lancet, 13 april 1901.
Hallimburton — Britisch med. Jurnal, june 1901.
Rosenheim — Jurnal of physiol, pag. 465, 1907.
Donath — Zietschr. f. physiol Chimie, XXXIX, 6, pag. 52.
Idem — Journ. of Physiol., pag. 211, 1905.
Idem — Rev. Leurol., n. 4, 1906.
Rosenstein — New tests for Cholin in Physiological fuoids. Journal of Physiol., XXXIII. pag. 220.
Mott. e *Halliburton* — vrit. med. Journal. Juli 1899.
Hallimburton — L'azione dai plessi coroidei sulla secrezione del liquido cerebro spinale. Fron the Procedings of the Physiological society 1910 Journal Physiology Vol. XL.

Per le onoranze giubilari
all'On. Prof. Leonardo Bianchi

Dovendosi iniziare la stampa del volume di pubblicazioni scientifiche, che sarà offerto in omaggio al Professore L. Bianchi, sono pregati tutti i Chiarissimi Colleghi che preannunziarono di contribuirvi con comunicazioni, a volerle inviare con sollecitudine.

I manoscritti, clichés, tavole, ecc. vanno spediti al Prof. D'Abundo, Catania.

Bibliografia di libri pervenuti alla Direzione

1. **Prof. Dr. I. Wagner v. Jauregg,** *Myxödem und Kretinismus.* (Handbuch der Psychiatrie herausgegeben von Prof. Aschaffenburg, Leipzig und Wien, Franz Deuticke Verlag 1912).

Continua la pubblicazione di questo importante trattato di Psichiatria, nel quale l' A. tratta del mixedema e del cretinismo.

Del mixedema tratta prima quello della maturità (cachessia pachidermica) svolgendo l'etiologia, i sintomi, i disturbi psichici, l'anatomia patologica, diagnosi, terapia, e poscia il mixedema operativo (cachessia tireopriva) occupandosi dell' etiologia, dei sintomi e della terapia.

Del cretinismo tratta quello endemico e quello sporadico, svolgendo al solito l'etiologia, la sintomatologia ecc.

È una monografia completa, scritta con grandissima chiarezza, il che costituisce un pregio di non poco valore.

D' Abundo.

2. **Prof. Dr. Th. Kirchhoff,** *Geschichte der Psychiatrie.* — **Dr. A. Gross,** *Allgemeine Thérapie der psychosen.* (Handbuch der Psychiatrie herausgegeben von Prof. G. Aschaffenburg, Verlag Franz Deuticke Leipzig und Wien, 1912).

Il Prof. Kirchhoff dà un riassunto rapido e conciso della storia della Psichiatria, esponendo le idee direttive alle quali essa era informata nell' antichità e nella media età e quelle dei nostri tempi.

Sulla cura generale della psicosi il Dr. A. Gross svolge dapprima la profilassi, i luoghi d'isolamento, i manicomi, ed a quest' ultimo riguardo si ferma lungamente a discutere sugli asili in città od in campagna, sui problemi della costruzione e della funzione dei frenocomî, e sull' importanza di essi.

Tratta di proposito in un capitolo la psicoterapia in tutte le sue diverse maniere di applicazione. Espone diversi metodi di cura fisicodietetica, medicamentosa, chirurgica; ed infine i diversi provvedimenti fuori i manicomi.

È una monografia la quale espone in maniera esauriente gli argomenti e riesce utilissima ai medici e studenti.

D' Abundo.

RECENSIONI

1. N. **Beccari**. *La costituzione, i nuclei terminali e le vie di connessione del nervo acustico nella Lacerta muralis.* « Arch. it. di anat. ed Embriol. » 1911.

Per questo studio l' A. si è servito del metodo di Cajal al nitrato d' argento ed ha esaminato varii stadii embrionali di Lacerta riuscendo a sorprendere lo stadio che meglio d' ogni altro si è prestato a simili ricerche e che gli ha permesso di analizzare il nervo acustico e le sue terminazioni centrali nei più minuti particolari.

Dopo aver riconosciuto i varî rami dai quali risulta composto il nervo ed averne descritto il comportamento e i gangli annessi, l' A. si è principalmente fermato a considerare le connessioni centrali ed i nuclei terminali.

I fatti più importanti messi in luce si riferiscono al nucleo tangenziale ed al nervo cocleare.

Il nucleo tangenziale era già stato descritto da Cajal nei pesci e negli uccelli e da Johnston e Tretjakoff nei ciclostomi. L' A. lo descrive nei rettili e ritiene che esso sia una formazione costante nei vertebrati. Forse sta a rappresentare un particolare sistema associativo vestibulo-oculomotore coesistente con quello del nucleo di Deiters. Nei vertebrati inferiori (ciclostomi e pesci) il nucleo tangenziale, d' importanza funzionale forse maggiore, possiede vie proprie, separate da quelle del nucleo di Deiters. Con la ulteriore evoluzione delle connessioni centrali vestibolari, questa separazione si riduce e tende a scomparire, come probabilmente si riduce e perde d' importanza il nucleo tangenziale, mentre il nucleo di Deiters progredisce sempre più e finisce per assumere da solo la funzione disimpegnata primitivamente dai due sistemi.

Riguardo al cocleare l' A. ha ricosciuto che le fibre di questo nervo penetrate nell' Oblongata si dividono in un ramo ascendente ed in un ramo discendente; che esse si mettono in rapporto con due nuclei terminali (l'anteriore dei quali forse corrisponde al tubercolo acustico dei mammiferi); che il ramo ascendente unendosi alla radice

vestibolare ascendente contrae rapporto col gruppo più dorsale delle cellule nel nucleo di Deiters e, con verosimiglianza, finisce per raggiungere il cervelletto; che, infine, dai nuclei terminali parte una via crociata, la quale da sola nella Lacerta rappresenta la via cocleare centrale. L' A. non ha osservato nè corpo trapezoide, nè oliva superiore. In base a questi fatti egli pensa che forse le sole fibre arcuate dorsali, nate dai nuclei terminali cocleari, rappresentino nei vertebrati nei quali la chiocciola è rudimentale l' intiero sistema cocleare centrale; esse sarebbero quindi il sistema più antico e trasmetterebbero, forse, in buona parte stimoli provenienti dalla lagena, che nei vertebrati inferiori ha appunto maggiore importanza. Non è improbabile, come hanno supposto Edinger e Kappers, che nei pesci e nei bassi vertebrati questo stesso apparato sia rappresentato dalle fibre che provengono dalla regione terminale dei nervi della linea laterale. Il complesso di fibre che si designa col nome di corpo trapezoide e le stazioni nucleari che gli sono annesse costituirebbero invece un sistema più recente, di formazione filogeneticamente più tardiva, che compare allorchè alcune parti dell' organo dell'udito si sono maggiormente specializzate per determinate funzioni che, com'è noto, si ritengono eclusivamente acustiche.

A proposito delle connessioni cerebellari del cocleare, l' A. ritiene possibile che questo nervo primitivamente si comporti in maniera simile ai nervi della linea laterale. Nei vertebrati più alti, per la speciale evoluzione dell' organo al quale è connesso, il nervo cocleare, mentre da un lato acquisterebbe nuovi rapporti, dall' altro perderebbe alcuni di quelli preesistenti. I rapporti destinati a sparire sarebbero appunto quelli cerebellari e la Lacerta, a questo proposito, offre un bello esempio di stadio intermedio nell' evoluzione delle connessioni acustiche centrali.

In un capitolo a sè sono descritte le terminazioni periferiche dell' acustico.

L'A. ha notato che in sostanza esistono due tipi di terminazione (astrazione fatta dalle terminazioni nella lamina basilare). L' un tipo si riscontra soltanto in corrispondenza delle creste ampollari ed è caratterizzato dalla presenza di tre specie di fibre, di cui le più voluminose terminano a pennello abbracciando sempre più di una cellula sensoriale. L'altro tipo si riscontra, invece, in tutte le altre zone

terminali del vestibolare e nella lagena. Esso è caratterizzato dal fatto che ciascuna fibra termina con un'espansione che abbraccia sempre una sola cellula sensoriale. È importante il reperto che nella lagena dei rettili si riscontrano terminazioni simili a quelle che si osservano nelle macule vestibolari. Ciò collima con i risultati delle ricerche di Cajal sulle terminazioni acustiche periferiche degli uccelli.

Infine, l'A. in appendice, ricorda due fatti interessanti che, durante questo studio egli ha notato a carico di altri nervi craniani.

Il primo si riferisce al nervo trigemino. Addossate all'estremità anteriore del nucleo sensitivo di questo nervo, l'A. ha sempre notato una o due cellule assai più voluminose delle altre, il cui cilindrasse manifestamente raggiunge il fascicolo longitudinale dorsale. L'A. ritiene che appartengano al sistema dei nuclei tegmentali.

Il secondo fatto si riferisce al ramo sensitivo del VII. Questo ramo nell'interno dell'oblongata prima di spiegarsi in senso caudale, emette un piccolo ramo, che unendosi alla radice vestibolare ascendente raggiunge, verosimilmente, il cervelletto. Il particolare non è privo d'interesse perchè, come si sa, si ritiene generalmente (Cajal, van Gehuchten, Edinger) che la porzione sensitiva del facciale non mandi fibre dirette al cervelletto.

G. Biondi.

2. **Marinesco** et **Minea**, *Essai de culture des ganglions spinaux de mammifères in vitro. Contribution à l'etude de la neurogénèse.* « Anatomischer Anzeiger. » Vol. 42, 1912.

La straordinaria vitalità delle cellule gangliari era già stata dimostrata per mezzo dei trapianti di gangli spinali sotto la pelle o in organi di un altro animale, trapianti praticati da Marinesco, Minea e Nageotte, e per mezzo di esperienze *in vitro* eseguiti da Cajal, Legendre, Minot e recentemente da Henneguy.

Cajal pose nella stufa, in una camera umida, il midollo con i gangli. Legendre e Minot conservarono i gangli nel sangue defibrinato. Marinesco e Minea hanno praticato le esperienze che ora descrivono servendosi di plasma sanguigno (metodo Carrel) nel quale hanno disseminato pezzetti di gangli spinali di coniglio e di gatto giovane.

Le osservazioni sono state estese dal secondo al sedicesimo giorno Le particolareggiate descrizioni di esse riescono, a dir vero,

molto interessanti: dimostrano che la cellula nervosa vivente può produrre per il suo potere intrinseco di accrescimento, nuove fibre nervose che non si limitano a svilupparsi nell' interno del ganglio, ma, in condizioni favorevoli, possono uscire dal ganglio ed insinuarsi abbastanza lontano in un mezzo opportuno qualunque. Questo accrescimento delle fibre può aver luogo sotto la sola influenza della cellula d' origine di esse ed in tal caso la progressione delle fibre è piuttosto laboriosa ed esse risentono la mancanza d'un qualsiasi conduttore, come dimostrano il loro tragitto irregolare, sinuoso e lo ispessimento del loro calibro. Il modo di comportarsi in generale di una fibra durante il suo accrescimento ha dunque bisogno del sussidio di altri elementi. Se ciò avviene le fibre crescono più regolari inoltre non si esauriscono ispessendosi sul posto, ma conservano un calibro sottile e si dirigono un decorso rettilineo verso il punto dove devono terminare.

Tutti i problemi che riguardano la genesi e lo sviluppo delle fibre nervose sono dunque entrati, mediante il metodo di cultura nel plasma, nella via sì feconda dell' esperienza diretta, atta ad apportare sull' argomento la luce desiderata.

CUTORE

3. **Clementi A.** *Sui meccanismi nervosi che regolano la coordinazione dei movimenti locomotorii dei diplopodi.* « Zoologische Jahrbücher » Jena, 1912.

L'autore ha creduto di non piccolo interesse per la fisiologia del sistema nervoso in genere e per la fisiologia della locomozione in ispecie di fare ricerche sperimentali intese a indagare i meccanismi nervosi grazie ai quali la coordinazione dei movimenti di locomozione nei Diplopodi avviene. Tre fini ha avuto specialmente di mira: 1. stabilire il modo con cui la locomozione normalmente si svolge; 2. ricercare se la coordinazione dei movimenti locomotori permane, dopo che la catena nervosa sia stata in uno o in più punti interrotta, grazie all' esistenza di meccanismi che abbiano una localizzazione segmentale: 3. studiare infine i riflessi che in rapporto alla locomozione insorgono nei singoli segmenti per l' applicazione di stimoli svariati.

In una prima serie di esperienze l' A. ha studiato la locomozione

dopo che fu stata praticata la separazione della catena nervosa dallo anello nervoso esofageo.

Per raggiungere lo scopo di interrompere la conduzione nervosa della catena gangliare, l'A. ha seguito le 3 possibilità che si presentavano: sezionare la catena in un punto limitato dal lato ventrale, sezionare a tutto spessore il corpo dell'animale e unire i due segmenti così ottenuti con dei fili, o fare agire in un punto determinato del corpo un narcotico (etere).

Egli ha trovato che:

1. La sezione della catena nervosa non abolisce la *coordinazione* dei movimenti ambulatorii degli arti tra i segmenti separati dal taglio in modo irreparabile.

2. L'azione delle radiazioni solari termiche fa riapparire la coordinazione dei movimenti degli arti tra i due segmenti del corpo separato dal taglio.

3. Nel segmento privato dei rapporti nervosi con l' apparecchio esofageo il movimento regressivo delle zampe è possibile: *i movimenti locomotorii ausiliarii* dei metameri invece non si presentano più.

L' A. ha in una seconda serie di esperienze studiato i riflessi che si destano nell' animale decapitato o a catena nervosa sezionata, in seguito all'azione di svariati stimoli.

Ha potuto così mettere in evidenza l' esistenza di riflessi delle zampe riferibili alla loro sensibilità articolare e muscolare. Questo fatto gli sembra degno di considerazione, poichè nessun A. ha fin'ora nettamente dimostrato l'esistenza di una sensibilità articolare negl'invertebrati. Il fatto principale che ha rivelato è rappresentato dall'insorgere del riflesso della locomozione progressiva in seguito alla posizione di inclinazione verso l'estremo caudale che si faccia assumere passivamente agli arti; infatti, spostando od inclinando dall'avanti all' indietro una o più zampe, insorgono costantemente negli arti del lato opposto normali e tipici movimenti di deambulazione, i quali si possono anche osservare in quelli dello stesso lato anteriori o posteriori a minore o maggiore distanza dai primi.

Egli inoltre ha osservato che la decapitazione non abolisce completamente il riflesso di attorcigliamento a spira; il quale si ottiene per prolungate compressioni sui tre primi metameri.

L'asportazione di questi rende quasi impossibile il manifestarsi del riflesso in questione.

Il Clementi ha inoltre osservato che la reazione agli stimoli tattili e termici cambia di forma col variare della intesità dello stimolo.

Sinteticamente l'autore crede di potere concludere rispetto alla distribuzione e alla localizzazione delle funzioni sensitivo-motrici del sistema nervoso centrale dei Diplopodi, che l'apparecchio gangliare esofageo, è sede dei centri superiori sensitivi motori e tonici, la catena nervosa ventrale dei primi tre metameri è sede dei centri immediati del riflesso di attorcigliamento a spira e nel resto della catena nervosa sono distribuiti i centri che regolano la coordinazione mediante riflessi determinati della sensibilità tattile e muscolo-tendinea.

CUTORE

4. **Clementi A.** *Contributo allo Studio delle Funzioni Autonome del Midollo Spinale* (con 16 figure intercalate nel testo). Roma, Tipografia Cuggiani 1912.

Con queste ricerche l'A. si è proposto di portare un nuovo contributo sperimentale a quel capitolo della fisiologia del sistema nervoso, che studia le funzioni autonome del neurasse.

L'A. ha fatto oggetto delle sue esperienze il midollo lombare degli uccelli per una duplice ragione: da una parte la scarsa e incompleta conoscenza, che finora abbiamo delle funzioni del midollo spinale di questi animali, dall'altra il fatto che gli uccelli rappresentano (dopo l'uomo) i soli vertebrati, che possiedono una locomozione bipede e una retta differenziazione morfologica e funzionale delle estremità anteriori rispetto alle posteriori.

Oggetto di sperimento furono il colombo (Columba domestica) adulto e neonato, il pollo (Gallus Italicus) e l'anitra (Anas Domestica).

Colla prima serie di esperienze l'A. ha studiato il determinismo e il significato di alcuni riflessi poco noti del midollo lombare del colombo.

Colla seconda serie l'A. ha studiato le analogie e le differenze esistenti tra i riflessi del midollo lombare del pollo e i riflessi del midollo lombare del colombo.

Colla 3ª serie il Clementi ha studiato le attività autonome sen-

sitivo-motrici del midollo lombare del colombo neonato e come esse si modificano nei primi giorni dopo la nascita; ciò appariva interessante a conoscere non solo dal punto di vista dello studio dell'ontogenesi dei riflessi, ma anche e specialmente pel fatto che il colombo appena nato è incapace di locomoversi e di reggersi sugli arti e acquista tale possibilità solo dopo 13, 15 giorni dalla nascita.

Dalle esperienze fatte su 20 piccioni operati di sezione trasversale completa del midollo spinale entro le 48 ore dalla nascita risulta che quando ancora l'animale è *incapace* di reggersi in piedi e di locomoversi, il midollo lombare del colombo neonato è sede di una *serie di movimenti degli arti perfettamente coordinati, del tipo dei movimenti alterni di deambulazione dell'animale adulto* e che i meccanismi nervosi, che permettono la coordinazione dei movimenti della deambulazione sono sviluppati e attivi molto tempo prima, che l'animale possa locomoversi e che sia possibile la stazione eretta.

Tale meccanismi nervosi sono di natura riflessa e analoghi a quelli del midollo lombare del colombo adulto, cioè dipendenti dalla sensibilità interna degli arti articolare-muscolare; manca però nel neonato il riflesso di estensione tonica degli arti in rapporto a stimoli leggieri della pianta del piede, che fu osservato da Baglioni e Matteucci nel colombo adulto e dal Clementi nell'anitra e nel pollo a midollo spinale sezionato.

La sindrome dello *shock* che si ha nell'animale adulto per la sezione del midollo spinale manca o è lievissima nel colombo neonato: è questo un *carattere fisiologico differenziale notevole* tra midollo spinale dell'adulto e midollo spinale del neonato finora poco rilevato.

Colla 4ª serie di esperienze l'A. ha studiato per quali fattori e per quali meccanismi nervosi si presentano nell'anitra col midollo spinale sezionato *movimenti alterni ritmici* dei tarsi per cui l'animale posto nell'acqua è capace di nuotare come un'anitra normale. Dalle ricerche fatte su 8 anitre operate di sezione trasversa del midollo spinale e tenute in vita fino a 3 mesi, l'A. ha potuto stabilire che tali movimenti ritenuti dal *Tarchanoff* come movimenti automatici o forzati, sono *movimenti di origine riflessa,* poichè il loro insorgere è legato alla posizione che assume *il corpo dell'anitra nello spazio* e più precisamente alla posizione orizzontale del corpo a dorso in alto.

L'Autore ha dimostrato, che in questa posizione in seguito alla

flessione passiva in basso per azione della gravità delle tibie e del codrione si diparte dalle superfici sensibili articolari uno stimolo adeguato a destare in via riflessa i movimenti di nuoto, questi assumono il carattere di movimenti ritmici e alterni, perchè esistono anche in questo caso meccanismi della inibizione riflessa e della innervazione antagonista.

Colla 5ª serie di ricerche eseguite in colombi operati di asportazione del labirinto non acustico e di sezione del midollo spinale, l'A. studiò l'origine dei *movimenti di equilibrazione* del codrione, e vide che i *canali semicircolari non sono* gli organi di senso da cui dipendono i movimenti di equilibrazione del codrione; e che nel *midollo lombare* del colombo esistono *centri autonomi* capaci in via riflessa di far insorgere tali movimenti; tali centri però godono di un' autonomia meno spiccata dei centri che presiedono alla locomozione nel colombo e al nuoto nell' anitra. L'A. ha potuto osservare, che anche nel colombo *neonato* la lesione dei canali semicircolari determina *movimenti coatti.*

Colla 6ª serie di esperienze l' A. ha studiato l' azione di alcuni farmaci (stricnina, curaro) sul midollo lombare isolato. Egli ha visto che dosi piccolissime di stricnina valgono a fare ricomparire temporaneamente subito dopo il taglio le attività autonome lombari, sospese a causa dello *shock* e che il curaro iniettato nel midollo lombare desta una sindrome imponente di convulsioni clonico-toniche limitate agli arti ed alla coda.

Il Clementi conclude le sue ricerche proponendo di indicare quella forma di autonomia funzionale, che si riscontra nel *midollo spinale dei vertebrati* col nome di « *autonomia plurisegmentale* » per distinguerla dalla *autonomia segmentale pura,* che si riscontra *negli invertebrati.*

CUTORE.

5. A. M. **Grünstein,** *zur Frage von den. Leitungsbahnen des Corpus Striatum.* (Vorläufige Mitteilung) « Neurol. Zentralblatt » 1911.

In questo lavoro sperimentale l' A. esaminando 4 casi di lesione del nucleo caudato e 6 casi di lesione del nucleo lentiforme, viene alle seguenti conclusioni:

1° Le fibre che si originano nel nucleo caudato terminano quasi esclusivamente nel globus pallidus.

Le fibre che si originano nel nucleo caudato e terminano nel talamo sono assai scarse.

2° Le fibre che provengono dal *putamen* terminano in gran parte pure nel globus pallidus.

Si hanno, però fibre, le quali attraversano il Globus pallidus o in esso si originano per terminare nel talamo, nel corpo di Luys e, forse, nella Substantia nigra.

BIONDI.

6. **A. Kühn und W. Trendelenburg.** *Die esogenen und endogenen Bahnen des Rükenmarks der Taube, mit der Degenerationsmethode untersucht.* (Aus dem physiol. Inst. in Freiburg i. B.) « Arch. f. Anat. u. Physsiol-Anat. Abt. » 1911.

Dopo la recisione delle radici posteriori si possono seguire fibre degenerate nelle corna e nei cordoni posteriori; le fibre appartenenti a radici più caudali vengono spostate da quelle appartenenti a radici più craniali, analogamente a quanto si verifica nei mammiferi.

Gli AA. non poterono costatare la presenza di fibre le quali attraversando i gangli spinali si dirigessero verso la periferia.

Nel midollo lombare si nota la presenza di fibre che dal corno posteriore si dirigono verso la commissura bianca, vanno nel cordone anteriore controlaterale per raggiungere, spostandosi gradualmente, la periferia del cordone laterale: in alto esse si possono seguire fin nel cervelletto. In corrispondenza del rigonfiamento cervicale le fibre che si originano dal corno posteriore vanno direttamente nel cordone laterale dello stesso lato, occupando quivi un' area corrispondente al fascio di Flechsig, ma nel cordone laterale decorrono anche fibre provenienti dalla commisura anteriore. Nel piccione solo nella loro regione di origine è possibile distinguere il fascio di Gowers da quello di Flechsig.

Nel cervelletto si ha una decussazione della via spino-cerebellare, la quale per la maggioranza delle fibre rappresenta una doppia decussazione.

BIONDI.

7. **Societé belge de neurologie.** *Un exposé doctrinal sur l' hystérie* (una esposizione dottrinale intorno all' isterismo) « Revue de Psychiatrie et de psychologie expérimentale » 1912, N. 9.

La Società belga di neurologia avendo messo in discussione un

certo numero di questioni riguardanti l' isterismo, riassume sotto forma d' una esposizione dottrinale la risposta data a codeste questioni.

Eccone il testo completo:

1. Che bisogna intendere per suggestione o persuasione?

— La suggestione è un fenomeno biologico consistente nella determinazione d' una rappresentazione mentale e relativa accettazione da parte del cervello, con o senza controllo.

2. Le stigmate isteriche (anestesie, contratture, paralisi, restringimenti del campo visivo ecc.) sono *sempre* il risultato d' una suggestione? di che natura è codesta suggestione?

— Nella maggior parte dei casi, le stigmate isteriche sono il risultato di suggestioni mediche o estranee; senza potersi pronunziare in modo definitivo, sembra difficile di trovare un caso tipico nel quale l' influenza della suggestione, così come è stata precedentemente definita, possa essere eliminata con certezza.

3. I disturbi trofici osservati nelle isteriche sono *sempre* dovuti alla simulazione cosciente o incosciente, ovvero possono, in certi casi, provenire direttamente dalla nevrosi?

— Anche ammettendo che la simulazione, cosciente o incosciente, intervenga in un gran numero di casi, nella produzione dei disturbi circolatori, secretori e trofici, noi pensiamo che questi fenomeni possono prodursi spontaneamente nell' isterismo, ed essere messi in rapporto con questa nevrosi.

4. L' isterismo può provocare, *da per se stesso*, dei disturbi nel campo dei riflessi; nell' affermativa questi disturbi sono il risultato d' una suggestione qualunque?

— L' isterismo può determinare *per se stesso*, disturbi dei riflessi: l' esagerazione dei riflessi tendinei e l' abolizione del riflesso faringeo sono frequenti. Questi disturbi possono prodursi senza intervento d'una qualunque suggestione.

5. Il *pitiatismo,* cioè a dire le manifestazioni suscettibili di prodursi e di guarire per suggestione, può esistere al di fuori dell' isterismo? In altri termini vi sono altre manifestazioni morbose, oltre alle isteriche, che la suggestione può guarire?

Nell' affermativa, quali sono queste manifestazioni ed a quali malattie appartengono?

— Il pitiatismo, cioè a dire le manifestazioni suscettibili di pro-

dursi e di guarire per suggestione, esiste al di fuor dell'isterismo, specialmente in certi casi di tic, d'incontinenza d'urina, d'ossessioni, di fobie ecc.

6. Qual'è l'influenza del *fattore tempo* negli effetti curativi della suggestione? Devesi ammettere che le manifestazioni isteriche sono le sole suscettibili di guarire rapidamente?

— Senza aver un valore assoluto, il fattore tempo sembra essere d'una grande importanza dal punto di vista della diagnosi:

a) La produzione e la scomparsa *brusca*, per mezzo della suggestione, di sintomi morbosi, appartiene quasi sempre all'isterismo. È necessario distinguere la suggestione con controllo e la suggestione senza controllo: la prima, appartenendo alla psicoterapia ragionata o persuasiva, può in certi casi avere un effetto rapido al di fuori dell'isterismo. La seconda non ha azione che nell'isterismo.

b) La produzione e la scomparsa *lenta*, per mezzo della suggestione, dei sintomi morbosi, si produce al di fuori dell'isterismo; qui ancora la suggestione senza controllo non dà risultati che nell'isterismo, mentre che la suggestione con controllo può agire in casi indipendenti dall'isterismo.

7. Si può, per suggestione, guarire l'isterismo o non si può che fare scomparire alcune manifestazioni d'uno stato morboso più grave?

— La suggestione *brusca*, senza controllo, può sopprimere i sintomi isterici senza modificare sensibilmente il terreno morboso: la suggestione *lenta*, prolungata e metodica, con controllo, può migliorare questo terreno, specialmente durante il periodo d'evoluzione dell'individuo.

8. L'isterismo si riassume nel pitiatismo? questa nevrosi è costituita unicamente da fenomeni di suggestione?

— Benchè si riscontri nell'isterismo un grandissimo numero di manifestazioni pitiatiche, noi pensiamo che questa psiconevrosi non è costituita unicamente da fenomeni di suggestione.

9. L'isterismo non è anzitutto uno stato mentale particolare? Nell'affermativa, questo stato mentale è guaribile per suggestione?

— L'isterismo è anzitutto uno stato psico-patologico particolare; alcuni sintomi isterici possono essere guariti per suggestione, ma il terreno morboso non può essere modificato sensibilmente che durante il periodo d'evoluzione dell'individuo.

10. Bisogna conservare il termine *isterismo* o bisogna sostituirlo con quello di pitiatismo?

— Benchè i fenomeni dell' isterismo e del pitiatismo si confondano in una larga misura, è impossibile identificare questi due termini: sembra perciò necessario conservare la parola isterismo.

11. Qual'è la migliore definizione dell'isterismo?

— L'isterismo è uno stato psico-patologico caratterizzato da uno squilibrio mentale congenito o acquisito; questo squilibrio si traduce in una diminuzione del controllo cerebrale, determinando il predominio dei processi subcoscienti specialmente l' esagerazione della suggestibilità e dell'emotività.

AGUGLIA.

8. G. **Volpi Ghirardini,** *Sugli stati secondi isterici.* « Rivista sperimentale di freniatria » 1911.

Viene riferita e magistrevolmente commentata la storia clinica di una donna che dalla età di 17 anni ha presentato sintomi isterici somatici (paraplegia, contratture, singhiozzo, vomito, afonia, convulsioni, anestesie) e psichici (stati crepuscolari, stati secondi). Normalmente l'inferma era d' intelligenza vivace e pronta, fornita di doti artistiche, ma egoista, autoritaria, querula. Negli stati secondi ha più volte tentato il suicidio; detti stati si presentavano quasi stereotipicamente con gli stessi caratteri fondamentali, e spesso in vicinanza o durante le mestruazioni. La paziente riteneva di trovarsi in famiglia; il nucleo fondamentale degli stati secondi era una specie di monoideismo ossessivo, dato dalla rappresentazione della morte della madre e da ciò accenni continui ad essa, tendenza a vestirsi a lutto, richieste di fiori per farne ghirlande, ricami di salici piangenti, richiami alle pratiche funebri. Gli stimoli esterni venivano interpetrati illusoriamente nel senso del contenuto della coscienza, ad es., se sentiva bussare la porta credeva che si stava inchiodando una cassa da morto etc. Il ritorno dell'io primitivo per lo più era annunziato da un periodo d' intensa agitazione. L' amnesia era completa ed i detti stati rappresentavano delle lacune mnemoniche nella mentalità dell'inferma; duravano da sei a diciassette giorni. Qualche volta erano sostituiti da stati deliranti. Negli stati secondi l' inferma era più suggestionabile.

SCIUTI.

9. **A. Mochi,** *Considerazioni cliniche sulla melancolia d'involuzione e sulla psicosi maniaco depressiva.* « Note e riviste di psichiatria ». Vol. IV.

Dopo un'interessante rivista sulle idee predominanti sulla questione della melancolia e della psicosi maniaco-depressiva, l'A. espone sei dettagliate storie cliniche col proposito di analizzare la detta questione principalmente dallo studio dei sintomi. I primi due casi che descrive sono i soli che presentarono qualche difficoltà diagnostica tra melanconia presenile e psicosi maniaco-depressiva.

Uno di questi casi dopo uno scrupoloso esame clinico faceva rinvenire oltre i comuni sintomi della melanconia presenile: inizio lento della depressione, mancanza della inibizione, eccitamento psicomotorio, ansia, idee deliranti, sintomi circolari: instabilità della attenzione, illusioni per imperfetta appercezione, distraibilità, inibizione parziale subiettiva ed obiettiva, decorso remittente.

Il secondo caso faceva osservare dopo l'acme della depressione ansiosa uno stato misto della frenosi maniaco-depressiva con passaggi bruschi e frequentissimi dallo stato di depressione a quello di eccitamento, accompagnati l'uno da idee deliranti a tipo depressivo, l'altro da idee erotiche. Altri tre dei casi riferiti per quanto mostrino delle analogie con la melanconia dell'involuzione, specialmente per il decorso, si sono riscontrate in essi i sintomi delle forme circolari classiche. Il sesto caso che l'A. descrive, viene riportato per dimostrare che anche nelle forme ciclotimiche si possono riscontrare idee deliranti di possessione, di trasformazione, di negazione che secondo alcuni autori sono caratteristiche della melanconia involutiva.

Il Mochi discute largamente le idee del Gaussen sulle melanconie, dimostrando la poca attendibilità clinica dei sintomi differenziali e patognomonici stabiliti dal predetto autore per la melanconia presenile e la psicosi maniaco-depressiva, e viene alla conclusione che la melanconia involutiva non esiste come forma clinica, ma come ammette il Kraepelin in questi ultimi anni, non è che una sindrome della psicosi maniaco depressiva.

SCIUTI.

10. **Petit Georges,** *Réactions provoquées par l'éclipse solaire du 17 avril 1912 chez quelques aliénées.* (Reazioni provocate dall'ecclisse

solare del 17 aprile 1912 in alcuni alienati). « L' Encéphale », n. 7, 1912.

Una delle attuali tendenze della psicopatologia sperimentale è quella di cercare, fra le innumerevoli cause esterne, quelle che sono più suscettibili ad influenzare il psichismo degli alienati. Tale è il principio su cui fondasi il *metodo dei testi mentali,* oggi così universalmente adottato.

Ora i fenomeni meteorologici o astronomici, dice l' A., di qualche importanza, costituiscono, da questo punto di vista, specialmente se essi si accompagnano a circostanze straordinarie, dei reattivi psichici incontestabili, *dei veri testi mentali naturali.*

Difatti, da lungo tempo è notario l' influenza degli ecclissi solari o lunari sul psichismo dei folli. Influenza che si manifesta in maniera diversa a seconda le epoche, le contrade, ecc.; o meglio ancora, a seconda la mentalità particolare di ciascun individuo.

L' A. si occupa, in questo studio, di un certo numero di ammalati, sofferenti per diverse affezioni mentali, ricercando in essi le diverse reazioni psichiche, in rapporto con i fenomeni dell' ecclisse solare del 17 aprile scorso. E, secondo la loro attitudine generale, in presenza dell' ecclisse, li classifica in tre grandi gruppi, venendo poi alle seguenti conclusioni.

In presenza del fenomeno dell' ecclisse la maggior parte dei malati, le cui facoltà intellettuali erano poco intaccate, hanno mostrato della curiosità e dell' interesse. I malati che presentarono un abbassamento considerevole delle loro facoltà mentali, passeggiera o cronica, sono rimasti indifferenti o non hanno rilevato il fenomeno. Però un certo numero di dementi precoci in apparenza indifferenti, hanno conservato del fenomeno dei ricordi abbastanza esatti. Finalmente l'ecclisse ha provocato in gran numero di deliranti cronici ed allucinati delle reazioni emotive motrici o di interpretazione assai variabili ed in rapporto con le loro convinzioni morbose.

MONDIO.

11. G. L. **Lucangeli**. *Contributo istopatologico e clinico allo studio dei disturbi nervosi e mentali in uremici.* « Rassegna di studi psichiatrici » 1912.

Sono stati esaminati dall' A. tre casi d' uremia con disordini nervosi e mentali.

Il primo individuo aveva avuto un attacco apoplettico con sintomi simulanti una emorragia capsulare. La corteccia presentava tigrolisi, vacuolizzazione delle cellule con presenza di numerosi granuli di pigmento, presenza di materiale di decomposizione nei vasi sanguigni.

Il secondo individuo presentava fasi d'eccitamento, sintomi demenziali, idee deliranti.

Le cellule nervose corticali facevano osservare picnosi, tigrolisi; lievi lesioni del reticolo endocellulare, la nevroglia era proliferata, i vasi tortuosi ed ispessiti. Elementi linfocitari e ammassi di sostanze di desintegrazione erano visibili nelle cellule nervose, nei vasi, nelle vie linfatiche.

Il terzo individuo presentava disturbi gastrici, coma, ed una forma nervosa simulante una nevrosi isterica. All'esame istologico la corteccia presentava: rigonfiamento omogeneo o torbido delle cellule nervose, notevoli alterazioni del reticolo neurofibrillare, presenza di pigmento e di prodotti di desintegrazione, infiltrazione linfocitaria.

SCIUTI.

12. **E. Alvisi e G. Volpi Ghirardini.** *Sulla reazione di Butenko negli alienati.* « Rassegna di studi psichiatrici » 1911.

Le ricerche sono state praticate sulle urine di 110 individui, 16 normali e 94 affetti da malattie mentali: Gli AA. hanno riscontrato positiva la reazione di Butenko in cinque casi su dodici di paralisi progressiva.

La detta reazione era anche positiva in casi di tabe dorsale, ed in alcuni casi di malattie mentali specialmente nei dementi marantici con lesioni intestinali: Una reazione positiva, ma non molto sensibile si può avere per principî medicamentosi ingeriti, specialmente ioduri. Nelle urine di persone normali non è stata mai riscontrata la suddetta reazione.

Da quanto si è detto si deduce che la reazione di Butenko non ha un valore diagnostico per la paralisi progressiva, forse potrà avere in quest'ultima malattia un valore prognostico.

SCIUTI.

13. **Hesnard A.**, *Note sur les fumeurs de chanvre en orient.* « Encèphale », n. 7, 1912.

L'intossicazione dell'*hachich* essendo sin oggi poco clinicamente

studiata, l'A. espone in questa pubblicazione le sue osservazioni fatte in Creta, in Turchia ed in Siria.

Ritiene che i fumatori della canape indiana costituiscano una classe speciale dei consumatori dell' *hachich.* La loro intossicazione difatti, aggiunge l'A., è più moderata, più dosabile, ma poi è più complessa che quella proveniente dall'ingestione abituale dell' *hachich,* cosichè imprime alla fisionomia di tali fumatori un aspetto particolare : si mostrano eccitati, cioè, con la faccia congesta, gli occhi vivaci e mobilissimi, le congiuntive iniettate, le pupille dilatate ecc,; la loro conversazione è imperfetta, costituita spesso da frasi monche; il loro umore è oltremodo gaio, spesso oltremodo vivace, anzi eccitato, spiccandovi gli eccitamenti sessuali.

A tutto questo si aggiunge spesso l'incoordinazione motrice.

Progredendo nella abitudine, però, ben presto i fumatori si presentano abbrutiti intellettualmente e moralmente. Si lagnano ora di rachialgia, di cefalea, di lassezza generale, di impotenza quasi a tener dietro ad un discorso, ed esprimere la propria idea. Spesso si manifestano periodi di depressione malinconica o di accentuato ottundimento mentale con idee persecutorie ed ipocondriache.

Non è raro incontrare dei casi di fumatori della canape indiana, i quali presentano tutte lo caratteristiche della *Demenza hachichica.*

Anche in questo stato, termina a dire l'A., purchè i visceri di detti fumatori non siano profondamente alterati, e possibile la disintossicazione; ma l'intelligenza resta per lungo tempo obnubilata ed il paziente non riprende giammai la sua anteriore attività psichica.

MONDIO

14. A. **Hauptmann**, *Die Vorteile der Verwendung grösserer Liquormengen* (« *Auswertungsmethode* ») *bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik.* (Aus dem allg. Krankenhause Hamburg-Eppendorf) « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde » B. 42.

Dato che nel maggior numero di casi di sifilide dei centri nervosi e di tabe dorsale, la reazione di Wassermann nel liquido cerebro-spinale dà risultati negativi, se eseguita secondo il metodo originale (cioè non adoperando più di 0,2 cm. di liquido), l'A. ha cercato di stabilire se adoperando maggiori quantità di liquido (fino ad

1 cm^3) si potesse dimostrare anche in queste malattie la presenza di sostanze capaci di dare la deviazione del complemento nella prova di Wassermann. Naturalmente si considerano positivi solo quei casi in cui il liquido cerebro-rachidiano non dà inibizione per se stesso. Come controllo si saggia la quantità doppia di liquido adoperato.

Il liquido non inibisce per sè, se non contiene tracce di sangue.

Lavorando con questa tecnica, cioè usando una quantità di liquido oscillante da 0,4 cm^3 a 1 cm^3, l' A. ottenne risultati positivi in 42 su 44 casi esaminati di sifilide dei centri nervosi. Però nei due casi in cui la reazione era negativa non si trattava d' un processo sifilitico in atto, ma di un processo sifilitico già guarito, di cui non rimanevano che i reliquati.

Cosicchè può considerarsi che la reazione dia risultati positivi nel cento per cento dei casi di sifilide dei centri nervosi, posto che si tratti di un processo in atto.

Su 44 casi di tabe dorsale, l' A. ottenne risultati positivi in 33 casi. Negli undici casi negativi la reazione di Wassermann nel sangue era negativa (tranne che in uno) e del pari negative erano la linfocitosi e la fase I (tranne che in uno).

Nei casi in cui la reazione di Wassermann nel sangue e la linfocitosi e la fase I nel liquido cerebro-spinale sono negative è verosimile pensare che il processo tabetico si sia arrestato.

Per gli altri casi negativi conviene aspettare il reperto anatomico, per vedere se questo possa darci spiegazione del diverso comportamento della reazione, a meno che non voglia ammettersi che la massima quantità di liquido adoperata (cm^{3}1) sia ancora troppo scarsa per la dimostrazione di anticorpi. Ad ogni modo dal punto di vista pratico la reazione negativa non parla contro la diagnosi di tabe.

Importante è notare che in alcuni casi iniziali di paralisi progressiva, in cui ancora la reazione nel liquido cerebro-rachidiano era negativa adoperando piccole quantità, (0,2 cm^3) si avevano risultati positivi con quantità maggiori.

Inoltre l' A. ha esaminato il comportamento della reazione in numerosi casi delle più diverse malattie del sistema nervoso: Sclerosi multipla, tumori, ascessi, apoplessia e encefalomalacia di natura arteriosclerotica, epilessia, meningite, neurite periferica, alcoolismo, commozione cerebrale, idrocefalo, isterismo, nevrastenie, psicopatie e psicosi

varie. In tutti questi casi la reazione era costantemente negativa.

Del pari negativa era negli individui a sistema nervoso sano, affetti da malattie diverse.

Dal punto di vista pratico l' impiego di questa reazione è importante, perchè ci dà un criterio per fare la diagnosi differenziale tra sifilide cerebro-spinale e altre malattie spesso presentanti lo stesso quadro sintomatologico (sclerosi multipla, tumori, ascessi dei centri nervosi ecc). Ci fornisce pure un criterio per stabilire se la lesione vasale che produsse un focolaio emorragico od encefalomalacico era di natura semplicemente arteriosclerotica o luetica. Infatti la reazione positiva nel liquido cerebro-spinale dimostra un processo endoarteritico di natura luetica, mentre una reazione negativa (con una reazione positiva nel sangue) dimostra la presenza d' arteriosclerosi in un sifilitico.

BIONDI.

15. **M. Nonne**, *Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der « vier Reaktionen » fur die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankeiten.* (Aus dem alleg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf). « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde » B. 342.

L' A. ha condotto le sue osservazioni su 167 casi di tabe dorsale, 179 casi di paralisi progressiva, 97 casi di diverse forme di Lues cerebri, Lues spinalis, e Lues cerebrospinalis, 68 casi di sclerosi multipla, 38 casi di tumori cerebrali e 14 casi di tumori spinali (intra-ed estramidollari), per stabilire il comportamento e il significato delle 4 reazioni (fase 1ª, pleocitosi, Wassermann nel liquido cerebro-rachidiano e nel sangue).

Nelle malattie sifilitiche e parasifilitiche del sistema nervoso si ha una pleocitosi del liquido cerebro-spinale, in queste più rilevante che in quelle. Si danno però casi di tabe dorsale (specialmente forme stazionarie od incipienti) in cui non solo la pleocitosi, ma anche le altre reazioni mancano. In alcuni casi di sifilide cerebrale o spinale manca la linfocitosi o la fase 1ª o entrambe. La linfocitosi e la fase 1ª possono trovarsi in malattie non sifilitiche p. es., nella sclerosi multipla. Ma in questa malattia raramente si tratta di reazioni intense; per lo più si hanno reazioni appena accennate.

Nei tumori cerebrali la regola è: linfocitosi e fase 1ª negative, ma una leggera linfocitosi e una fase 1ª appena accennate non sono rare ad osservarsi.

Nei tumori spinali suole aversi una fase 1ª particolarmente intensa, mentre la linfocitosi manca ed è appena accennata. È interessante rilevare che in individui semplicemente sifilitici, senza lesioni del sistema nervoso può aversi linfocitosi nel liquido cerebro-rachidiano talora assai intensa. Da ciò si deduce che la presenza di linfocitosi non è decisiva per la diagnosi di un' affezione luetica dei centri nervosi, nè si può utilizzare per la diagnosi differenziale fra malattie sifilitiche e parasifilitiche. La presenza della fase 1ª non è decisiva per la diagnosi differenziale fra malattie organiche sifilitiche e malattie organiche non sifilitiche dei centri nervosi, ma è decisiva per la diagnosi differenziale fra malattie funzionali ed organiche del sistema nervoso, giacchè essa, quand' è positiva, senza dubbio dimostra che il sistema nervoso non è più organicamente intatto.

La reazione di Wassermann positiva nel sangue è caratteristica per la sifilide. Si hanno però delle eccezioni di scarsa importanza pratica. Così si può trovare la reazione di Wassermann positiva nella scarlatina, nella malaria, in alcune malattie tropicali. Le osservazioni di alcuni autori, i quali ritengono che la tubercolosi polmonare, il carcinoma e il diabete mellito possano di per sè rendere positiva la reazione di Wassermann nel sangue non sono state confermate. Però in alcuni rari casi la sclerosi multipla rende positiva la reazione di Wassermann, all' infuori dell' infezione sifilitica. La reazione di Wassermann positiva nel sangue ci apprende, salvo queste riserve, solo che l' individuo in esame ha avuto la sifilide (ereditaria o acquisita) ma non dimostra affatto che la malattia, di cui soffre il paziente, sia di natura sifilitica. Per quanto sia noto, è necessario insistere sulla circostanza che non in tutti i casi di sifilide si ha la reazione di Wassermann positiva. La reazione di Wassermann negativa nel sangue è un argomento che parla contro la diagnosi di paralisi progressiva.

Nel liquido cerebro-spinale, come Plaut per primo osservò, si ha la reazione di Wassermann positiva nei casi di paralisi progressiva con una altissima percentuale (Eichelberg a Göttingen la trovò positiva nel 100 per cento dei casi). Si credeva che anche nei casi di tabe

dorsale la reazione si comportasse alla stessa maniera. Ma dapprima Hertz osservò in questa malattia la reazione di Wassermann nel liquido cerebro-rachidiano non è così costante come nella paralisi progressiva. Ora l' A. ha riscontrato negativa la reazione di Wassermann nel liquido cerebro-rachidiano nel maggior numero dei casi di tabe dorsale e di malattie sifilitiche del sistema nervoso, cosicchè questa reazione non ha alcun valore per la diagnosi differenziale fra tabe dorsale e sifilide dei centri nervosi. La reazione negativa in questi casi deve intendersi ottenuta non utilizzando più di 0,2 cm^3. di liquido cerebro-rachidiano, giacchè con maggior quantità di liquido (fino a 1 cm^3) anche in questi casi si ha reazione positiva.

BIONDI

16. **Parhon C. Dumistresco Ch.** et **M.lle E. Nicolau,** ***Recherches anatomiques, histologiques et chimiques sur le corps thyroïde dans l' Epilepsie.*** (Ricerche anatomiche, istologiche e chimiche della glandola tiroide nell' epilessia). « Revue neurologique » n. 16, 1912.

Alla grande importanza che si suol dare, nella oscura patogenia dell' epilessia, ai processi infettivi e tossico-traumatici, che esercitano la loro indubbia azione irritante nel cervello, non bisogna escludere, dicono gli AA., che in tutti i casi, poi, si debba riconoscere, come causa immediata, un disturbo nelle funzioni degli organi incaricati a mantenere l' equilibrio fisico-chimico dell' organismo.

Ora fra questi organi, le glandole a secrezione interna, meritano la maggiore attenzione; dappoichè le modifiche che possono o sogliono avvenire in siffatti organi sono appunto quelle che determinano gli attacchi di epilessia.

Per meglio svolgere questo concetto gli AA., espongono in questo studio infiniti argomenti, limitando le loro ricerche alla glandola tiroide; che ritengono maggiormente interessata nel determinismo dell' epilessia.

Vengono, infine, ad esporre il risultato delle loro ricerche anatomiche, istologiche e chimiche, concludendo:

1. che il peso medio della ghiandola tiroide negli epilettici è al disotto del normale;

2. che le modifiche istologiche della ghiandola tiroide, negli epilettici, sono frequenti e variabili;

3. che in essa glandola si nota spesso un eccesso di iodio;

4. che fatti, non solo sperimentali, ma ancora terapeutici, dimostrano che i disturbi della ghiandola tiroide possono avere la loro influenza nel determinismo degli attacchi epilettici, giustificando così sempre le ricerche sulla glandola tiroide per ogni caso di epilessia.

MONDIO.

17. **Regis E.**, *Simulation de la folie et syndrome de Ganser.* (Simulazione di pazzia e sindrome del Ganser). « L' Encèphale » n. 8, 1912.

È una nozione divenuta, ormai da un pezzo, classica in medicina legale psichiatrica, che l' assurdità, oltre che l' attitudine, della mimica e degli atti, costituisca uno dei migliori indizii della simulazione della pazzia.

Mentre l' alienato resta per così dire naturale nel manifestare le sue stravaganze, il simulatore si mostra sempre più o meno artificiale nella maniera di presentarsi e di agire.

Ora fra le tante manifestazioni che fanno rilevare all' osservatore la follia vera e fanno distinguere questa dalla simulazione, la più importante è la maniera con cui l' esaminando risponde alle domande rivoltegli ed il suo linguaggio.

Ciò premesso l' A., dopo aver ricordata la sindrome del Ganser, studiata da un pezzo in Germania, e dopo aver accennato a quella forma di isteria grave, studiata anch' essa in Germania, Belgio e Stati Uniti, che consiste in uno stato più semplice, composto unicamente dal sintoma delle risposte assurde, e che può osservarsi in diverse psicosi, ma soprattutto nella demenza precoce, si intrattiene brevemente nella patogenesi del sintoma e della sindrome del Ganser, riscontrati spesso nei delinquenti e nelle psicosi dette penitenziarie.

Passa quindi l' A., ad esporre in questo stesso studio due osservazioni riguardanti due rei, che presentano, appunto, l' assurdità grossolana delle risposte e del linguaggio, decidendosi in uno per la simulazione e nell' altro per la pazzia, giusto come dopo è stato confermato.

Conchiude infine: 1. che se la conoscenza della sindrome del Ganser e particolarmente del *Vorbeireden,* ha complicato il diagnostico medico-legale della simulazione della follia, si può dire però che

il sintoma delle risposte assurde non conserva in gran parte il suo significato ed il suo valore; 2. che bisogna separare, in ogni caso, l' assurdità patologica del linguaggio, del *Vorbeireden,* dall' assurdità artificiale della simulazione per ottenere un diagnostico medico-legale così importante.

MONDIO.

18. **G. Ansalone**, *Lesioni neurofibrillari nella demenza paralitica*, « Il Manicomio » 1912.

L' A. ha praticato le sue ricerche sopra quattro casi di paralisi progressiva, usando i metodi di *Donaggio, Cajal, Nissl* e *Unna Pappenheim.* I risultati ottenuti in due casi si allontanano alquanto da quelli avuti negli altri due, non ostante che le ricerche siano state praticate sulle identiche zone midollari e corticali. Infatti nei primi due casi tutti i metodi rivelavano una relativa mitezza di lesioni: conservazione estesa delle cellule e della loro disposizione, salvo le piccole e medie piramidali dove le lesioni erano più estese. Le lesioni fibrillari scarse nel midollo spinale erano in gran parte di natura secondaria, cioè in dipendenza di degenerazione pigmentaria, degenerazione ialina, rigonfiamento torbido, degenerazione vacuolare; nella corteccia cerebrale invece le fibrille delle cellule sono più alterate specialmente quelle degli strati più superficiali, ma sempre erano di natura secondaria. Dalla regione delle piramidali medie in giù era visibile nella corteccia un aumento delle cellule nevrogliche.

Nel caso III e IV l' A. ha riscontrate lesioni più gravi sia nel midollo spinale che nella corteccia,. però il carattere principale di tali lesioni a preferenza era quello già notato nei primi casi, cioè le alterazioni fibrillari erano di natura secondaria. Accanto però ad essi notavansi lesioni primarie, i tipi fondamentali dei quali, secondo Ansalone, possono ridursi a due: sconvolgimento ed iniziale conglutinazione delle fibrille.

L' A. non ci riferisce, però, cosa avvenga delle fibrille delle cellule gravemente colpite dalle varie forme di processi degenerativi cellulari.

L' Ansalone chiude il suo pregevole ed importante lavoro con le seguenti conclusioni:

1. L'apparato neurofibrillare nella paralisi progressiva non presenta che lesioni poco rilevanti.

I reperti di gravi alterazioni primarie delle neurofibrille descritte da Brodmann, Schaffer, Bielschowsky, Laignel-Lavastine e Pitulescu non trovano conferma nelle ricerche attuali.

Molti dei reperti descritti dallo Sciuti, sia in ordine alle alterazioni primarie che secondarie delle fibrille concordano coi nostri e non vi si notano che semplici differenze di grado delle lesioni.

2. La conglutinazione delle neurofibrille è un reperto relativamente raro.

3. Le alterazioni secondarie neurofibrillari non sono molto rilevanti, nè per nulla specifiche.

4. Il parallelismo tra lesioni della sostanza cromatica e lesioni dell'apparato neurofibrillare non trova conferma nelle attuali ricerche.

5. Le fibrille corte sono più precocemente alterate delle fibrille lunghe.

SCIUTI.

19. **R. Gonzalo Lafora** und **Glueck.** *Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie,* «Zeitsch. f. die gesamte Neurol. u. Psych.» 1911.

Le lesioni, che nel caso descritto dall A. più richiamavano l'attenzione, erano rappresentate dalla presenza di numerosi corpi amiloidi nell'interno delle cellule gangliari. Questa lesione si notava in special modo nelle cellule gangliari del 2°, 3° e 4° strato della corteccia cerebrale. nelle cellule delle eminenze quadrigemine, in quelle del talamo ottico, dell'oblongata e delle corna posteriori del midollo spinale. Le cellule di Betz e le cellule delle corna anteriori del midollo presentavano, ad un dipresso, un aspetto normale.

Inoltre era a rilevare la presenza di piccole emorragie, di proliferazione gliale e di sclerosi di alcune cellule piramidali di media grandezza. La milza presenteva una considerevole infiltrazione di plasmacellule, dovuta a pregressa infezione malarica del soggetto in esame.

BIONDI

20. **Dejerine T.** et **André-Thomas**, *Contribution à l'étude de l'aphasie chez les gauchers et des dégénérations du corps calleux à propos d'un cas suivi d'autopsie.* (Contributo allo studio dell'afasia, in

soggetti abituati ad usare di preferenza il lato sinistro, e delle degenerazioni del corpo calloso a proposito di un caso seguito di autopsia). « Revue neurologique », n. 16, 1912.

È da lungo tempo noto come nelle persone che si servono di preferenza del lato sinistro anzicchè del destro, l'emisfero destro è quello che presiede alle funzioni del linguaggio articolato; e quando l'afasia si accompagna ad emiplegia questa siede a sinistra.

Ora gli AA. trovano opportuno pubblicare il caso concernente una donna, la quale, mentre durante la sua vita adoperava sempre di preferenza il lato sinistro, fu in età adulta attaccata da afasia di Broca con emiplegia ed emianopsia sinistra. Ciò non per tanto in seguito i disturbi della parola si sono progressivamente migliorati a tal punto che, a capo di quattro anni, l'afasia motrice era ad un di presso completamente scomparsa. Soltanto un anno dopo, quando la stessa venne a morire, esistevano ancora dei disturbi accentuati della scrittura.

Gli AA., fatta l'autopsia del soggetto, ne espongono in questo studio diligentemente e diffusamente i reperti microscopici e macroscopici.

E dopo avere discussi i varii problemi che il caso in esame offriva loro, vengono a conchiudere che l'educazione della mano destra, in quelli che abitualmente e di preferenza aveano usata la mano sinistra, per molti anni e specialmente per la scrittura, divengono ambidestri; aggiungendo che, a fianco di questo ambidestrismo acquisito forse esiste, negli stessi soggetti, ancora un ambidestrismo naturale. Imperocchè indipendentemente degli acquisti dell'educazione, la mano destra degli abituati ad usare più la sinistra è, in generale, meno inabile che la mano sinistra degli abituati ad usare la mano destra.

Acquisito o naturale, mentre l'ambidestrismo è più abituale nei soggetti abituati ad usare la mano sinistra anzicchè negli abituati ad usare la mano destra, non è poi lo stesso per tutti i centri emisferici ed in particolare per i centri del linguaggio; la cui reintegrazione deve farsi meglio e più presto negli afasici che usavano di preferenza del lato sinistro anzicchè in quelli che usavano invece del destro. Giusto come il caso in discussione dimostra.

MONDIO

21. **Barbè A.**, *Les Ostio-arthropathies du tabes, étude critique.* (Le ostio-artropatie tabetiche, studio critico). « Thèse de Paris » (233 pag. 16 pl., 26 fig.) G. Steinheil, éditeur, 1912.

L'A. ha avuto l'occasione di incontrare in due anni, un numero considerevole di soggetti sofferenti per artropatie, ordinariamente dette tabetiche, ma senza che gli stessi pazienti, pur essendo sifilitici, presentassero altri segni di tabe.

Le ricerche si son potute estendere in 50 casi, i quali presentavano delle lesioni, le più diverse, di osteo-artropatie, autorizzando l'A., di potere stabilire l'esistenza di una forma clinica nuova di artropatia: *l'artropatia*, cioè, *a tipo tabetico del sifilitico non tabetico,* e di precisare i caratteri di alcuni sintomi dell'artropatia tabetica.

Finalmente l'A. cerca di apportare alcune modifiche sulla descrizione classica delle artropatie tabetiche, e conchiude:

1. che l'artropatia tabetica non è un disturbo trofico di origine nervosa;

2. che essa appartiene al capitolo dell'arterite e della flebite sifilitica degli arti;

3. che altre lesioni arteriose, diverse da quelle che si incontrano negli artropatici sifilitici, possono dare gli stessi disturbi della nutrizione e creare un quadro anatomo-clinico assai simile.

4. dal momento che l'artropatia tabetica, la frattura spontanea tabetica, il mal perforante plantare sono considerati come eccellenti sintomi per provare l'esistenza di disturbi trofici di origine nervosa, bisogna ritornare a discutere questi sintomi e quindi modificare le attuali vedute intorno ai disturbi trofici del sistema nervoso.

MONDIO.

22. **Andronaco G.** *Le alterazioni del reticolo neurofibrillare endocellulare in alcuni avvelenamenti.* Catania, 1912.

L'A. ha studiato queste alterazioni tanto nelle cellule nervose del midollo spinale, quanto in quelle della corteccia cerebrale. Ha praticato le esperienze su 18 cani, che ha sottoposti, secondo i casi, all'azione della morfina, dell'atropina, del curaro o della stricnina. Questi alcaloidi adoperati in dosi varie, ricorrendo a diverse vie di assorbimento (ipodermica, endoperitoneale, endopleurale, endovenosa),

hanno provocato ora l'avvelenamento acuto, ora l'avvelenamento cronico dell'animale.

La tecnica seguita per i preparati istologici è stata quella del Cajal al nitrato d'argento.

In tutti i casi, l'A. ha riscontrato le seguenti modificazioni strutturali:

1. Ispessimento o assottigliamento delle fibrille endocellulari. 2. Riduzione in granuli o spezzettamento di esse. 3. Vacuolizzazione del citoplasma ed addensamento del reticolo attorno al nucleo ed alla periferia della cellula.

Egli infine conclude: 1. che non vi sono lesioni del reticolo specifiche per ogni avvelenamento e per ogni sostanza tossica, ma che esse si susseguono in modo ordinato (ipertrofia, atrofia, frammentazione o riduzione granulare), a secondo della intensità dello stimolo; che le alterazioni del reticolo corrispondono e si riportano ad una fase reattiva, una fase regressiva, una fase degenerativa e distruttiva della cellula nervosa.

CUTORE

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. V — Catania, Dicembre 1912. — FASC. 12

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio « Lorenzo Mandalari » di Messina, diretto dal Prof. G. Mondio

Lesioni combinate dei cordoni posteriori e laterali

per il Prof. Dott. ***G. Mondio.***

Per quanto da pochi anni a questa parte Oppenheim (1), Dejerine (2), Kahler e Pick (3), Mayer (4), Rothmann (5), Strümpell (6), Westphal (7), Dana e Putnam (8), Long (9) ed altri ancora, si siano

(1) *Oppenheim.* Trattato delle malattie nervose — Milano 1904, v. 1, 1894.

(2) *Dejerine.* Du rôle jonè per la méningite spinale posterieure des tabétiques dans la pathogénies des scléroses combinées — Arch. de phys, 1884.

(3) *Kahler* und *Pick.* Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Pych. Bd. VIII.

(4) *Mayer.* Ueber die combinirte Systematische. Erkrankung der Rückenmarksstränge. Wien. 1894.

(5) *Rothmann.* Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combinirte Systemerkrankung). Deutsche Zeitsche. f. Nervenh. Bd. VII.

(6). *Strümpell.* Ueber combinirte Systemerkrankung im Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. XI.

(7) *Westphal.* Ueber combinirte primäre Erkrankungen der Rücknmarksstränge. Arch. f. Rych. Bd. VIII. IX.

(8) *Dana e Putnam.* Riportata da Grainger Stewart nel trattato delle malattie del sistema nervoso pubblicato da T. Glifford Allbutt e tradotto da Ferrio L. — Torino 1904.

(9) *Long E.* Dégéneration combinée subaigue de la moelle épiniére. Revue Neurologique, n. 9, 1912.

occupati a costruire il quadro clinico di questa affezione; e non esiste, almeno per la maggioranza degli studiosi dell'argomento, più alcun dubbio sull'esistenza di questo tipo nosografico; ciò non per tanto a causa della poca frequenza di pubblicazioni di casi clinicamente spiccati, a causa dell'oscura patogenesi che tutt'oggi persiste intorno a tali degenerazioni combinate ecc; ancora si discute, e le opinioni degli scienziati circa al modo di concepire il tipo nosografico ed il modo di ammalarsi di siffatti sistemi midollari, sono poco concordi.

Il caso da me oggi presentato, se non altro avrà il merito di richiamare l'attenzione degli studiosi sulla or detta affezione midollare; la quale viene, fra le altre, da alcuni tutt'oggi confusa nelle comuni e frequenti mieliti diffuse.

***

G. L. di anni 32, celibe, contadino da Mili villaggio della Prov. di Messina, viene alla mia osservazione nell'aprile del 1910 per difficoltà ambulatoria ed accentuata debolezza agli arti inferiori.

Anamnesi familiare: Padre vivente, leggermente bevitore e sofferente per reumatismi cronici; madre morta giovane per cardiopatia; una sorella isterica; uno zio materno neuropatico.

Anamnesi individuale: Nacque .da parto fisiologico e visse l'infanzia e l'adolescenza piuttosto bene. Dai 20 ai 23 anni fece il soldato, non riportando, durante siffatto tempo, alcun'altra affezione oltre due semplici blenorragie.

Congedatosi dal servizio militare ritornò al suo paese, ove accudì ai lavori di campagna, stando sempre bene.

Dopo due anni però, di queste occupazioni campestri, volle seguire alcuni compaesani nello andare in America a cercar miglior fortuna e miglior guadagno.

Restò in America cinque anni, esponendosi specie nell'ultimo anno a fatiche eccessive: zappava la terra; trasportava grossi pesi; lavorava quasi sempre in luoghi oltremodo umidi e freddi; spesso restava lunghe ore coi vestiti bagnati.

Durante questi mesi usò delle bevande alcooliche in modica quantità, usò discretamente di donne, abusò di mansturbazione, e, soffrì, una volta sola, per una affezione febbrile duratagli 40 giorni circa, unitamente a disturbi gastro-intestinali, rimettendosi poi completamente.

Nell' ultimo anno però, due mesi prima di essere rimpatriato, cominciò ad accusare debolezza agli arti inferiori; debolezza che si andò lentamente ad accentuarsi talmente da impedirgli il quotidiano lavoro, disturbandogli notevolmente la deambulazione.

Rimpatriato andò in giro a consultare parecchi medici specialisti; usò l'elettroterapia; tentò la cura antisifilitica; adoperò infiniti tonici per bocca e per iniezioni; ma sempre inutilmente.

Il 15 Aprile, finalmente, del 1910 viene alla mia osservazione :

Stato attuale : Il principale disturbo che accusa il paziente è quello della locomozione. Oltre difatti, il forte senso di stanchezza che lo assalisce appena fatti pochi passi e lo costringe a sedere; oltre al senso molesto di tensione e di rigidità agli arti inferiori l' ammalato dà a vedere che nel fare il passo stenta oltremisura a sollevare le gambe, ma le piega soltanto leggermente alle ginocchia, sollevando appena dal suolo i piedi, i quali, come se fossero appiccicati al terreno, si portano in avanti strisciando lentamente, quasi volessero procedere con le punte (incesso spastico paretico).

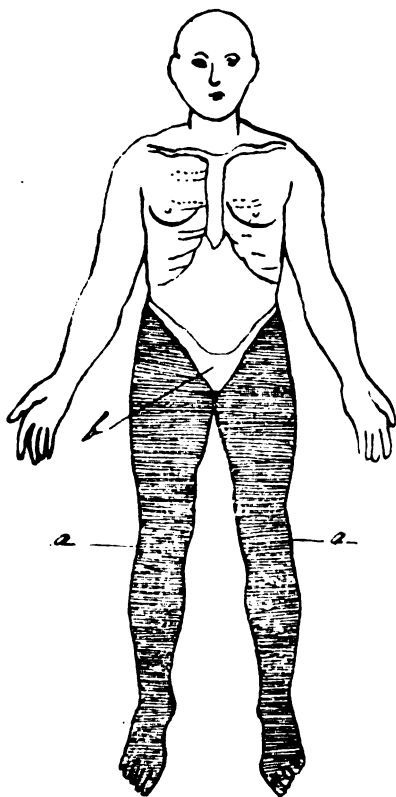
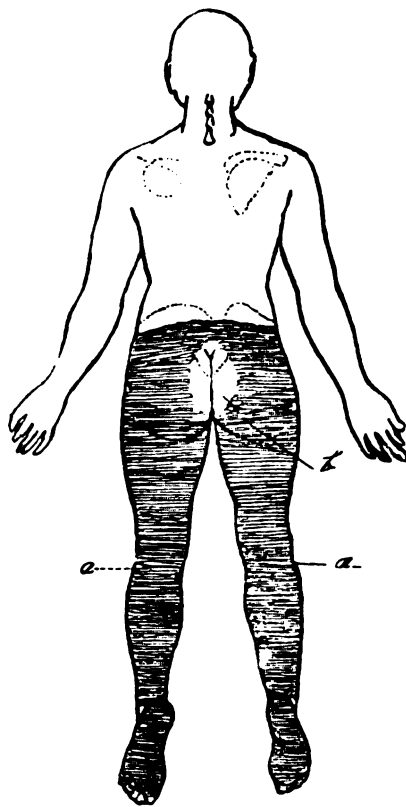



Fig.ª 1ª Fig.ª 2ª

I passi oltre che piccoli, sono disuguali. E mentre la debolezza motoria si scorge facilmente al vedere lo sforzo che viene eseguito nell'alzare l'arto per camminare ; il fatto che ad ogni alzata del piede per fare un passo si tende il tendine di Achille, ed a questa tensione risponde una contrazione riflessa dei muscoli della sura, ne segue che ad ogni passo si sollevi per un breve momento tutto il corpo, producendo così un'andatura spastica con movimento di altalena.

Oltre a ciò, c'è atassia; ed è abbastanza manifesto tanto l'aumento della tonicità dei muscoli, quanto l' esagerazione dei riflessi.

A questa paraparesi atassico-spastica, con disturbo tutto speciale della deambulazione, si aggiungono ancora.

1° Miosi e rigidità pupillare ;

2° Disturbi dell'orinazione ;

3° Dolori folgoranti agli arti inferiori;

4° Disturbi della sensibilità, consistenti, sopratutto, in *ipoalgesia* ed *ipoestesia* tattile che si estende in entrambi gli arti inferiori (Fig.ra 1ª e 2ª);

5. Presenza del fenomeno di Babinski;

6. Presenza del fenomeno di Romberg;

7. Stipsi ed impotenza sessuale.

Nessun disturbo agli arti superiori, al tronco, al capo; nessun disturbo nel linguaggio; nessun disturbo da parte della visione. Integre le facoltà mentali.

Il fatto che il paziente in esame comincia ad ammalarsi accusando un senso di stanchezza al cammino, e poi una spiccata debolezza della motilità che va mano mano sempre più ad accentuarsi; il fatto di constatare non solo la presenza, ma ancora l'esagerazione dei fenomeni tendinei; il fatto di trovare una notevole rigidità alle membra inferiori con la presenza del fenomeno di Babinski; mentre da un lato ci additano lo avanzarsi, nel caso in studio, di una paralisi spinale spastica; i sintomi che contemporaneamente quasi, si sono svolti, consistenti in spiccata atassia, dolori folgoranti, debolezza della vescica, rigidità pupillare, ipoestesia ed ipoalgesia degli arti inferiori; non ci lasciano alcun dubbio per ritenere di trovarci in presenza di una *affezione combinata dei cordoni posteriori e laterali.*

Questo caso, testè esaminato, così dimostrativo, ci fa ricordare gli studî sul proposito così diligentemente eseguiti da Russell, Batten, e Collier (1).

Questi autori parlano della *paraplegia atassica subacuta* rispettivamente della « degenerazione combinata dei cordoni spinali subacuta »; perchè nei casi che essi esaminarono, la malattia si sviluppò

---

(1) *Russell. Batten* e *Collier*. Brain, vol. XXIII, 1900, p. 39-110.

nel corso di pochi mesi e durò in tutto da mezz'anno ad un anno e mezzo. Oltre a ciò essi distinguono tre stadii: Nel 1. si sviluppa, accompagnata da parestesia, una paraparesi spastica di lieve grado con atassia; nel 2. la paresi aumenta di intensità trasformandosi in vera paraplegia spastica, e vi si aggiunge l'anestesia degli arti inferiori e del tronco; nel 3. la paraplegia spastica diventa flaccida, i fenomeni tendinei scompaiono, l'anestesia diventa completa e sopraggiunge la paralisi degli sfinteri.

*
* *

Il caso, da me oggi presentato, stando a questa divisione in tre stadi, sarebbe giunto al 2. stadio. Ma mentre esso è così identico ai casi di Russel, Batten e Collier sopra citati, rispetto a sintomatologia, se ne discosta, poi, per l'etiologia. Difatti mentre ordinariamente e frequentemente l'etiologia invocata in questa affezione combinata è l'anemia grave o l'anemia perniciosa ed, in generale, i disturbi della nutrizione; nel caso in esame lo stato generale del paziente si mostra tutt'oggi assai soddisfacente: non atrofia dei muscoli, cioè, degli arti; non deperimento alcuno della nutrizione; nè la forza degli arti superiori accenna a diminuire.

L'unico dato etiologico che si può invocare nell'osservazione che ci occupa; oltre la infezione da recente subita; oltre la mansturbazione per molti anni protratta, oltre un lieve abuso recente di sostanze alcooliche, che hanno certo indebolito il nostro esaminando; sarebbe quello di essersi quest'ultimo esposto, piuttosto, ad esercizii muscolari esagerati, unitamente che all'azione del freddo e dell'umidità.

*
* *

Riassumendo quindi, noi abbiamo, nell'osservazione sopra esposta, un caso tipico di *sclerosi combinata dei cordoni laterali e posteriori;* pervenuti al 2. stadio dell'affezione; in cui, cioè, alla paresi che sempre più si accentua, trasformandosi in paraplegia spastica, si aggiunge l'ipoestesia e l'ipoalgesia degli arti inferiori, il fenomeno di Babinski e quello di Romberg, e la rigidità pupillare.

L'etiologia da invocarsi qui è l'essersi il paziente, di già debole

per fatti ereditarii ed acquisiti, esposto ad esercizii muscolari esagerati, contemporaneamente che all'azione del freddo e dell'umidità.

Il caso qui studiato, infine, mentre per la maggior parte dei suoi sintomi corrisponde ai casi presentati da Oppenheim (1), Russel, Batten e Collier, (2) ed a quelli ancor più recenti presentati da Putnam e Dana (3), la presenza della rigidità pupillare (non osservata nei casi dei predetti autori pubblicati) somiglia ai pochi casi studiati dal Mayer. (4).

Messina, 30 aprile 1912.

(1) *Oppenheim.* loc. cit. 1904.

(2) *Brussel, Batten* e *Collier.* Brain. vol. XXIII, 1900 p. 32-110.

(3) *Putnam* e *Dana.* Riportata da Graninger Stewart nel trattato delle malattie del sistema nervoso pubblicato da T. Glifford Albutt e tradotta da L. Ferrio, 1904.

Mayer. loc. cit. 1894.

Manicomio Provinciale di Brescia (Direttore Prof. Seppilli)

Frenosi maniaco depressiva in gemelle

pel Dott. ***Cesare Pianetta*** *Vice Direttore.*

Riferisco il caso.

T. Maria, d'anni 38, veniva ammessa in questo Manicomio il 19 ottobre 1911.

La madre sua — tuttora vivente — ebbe a soffrire di disturbi psichici; un fratello sarebbe morto di meningite e una sorella — che chiameremo Teresa, sua gemella e prima nata—ammalò di mente pochi giorni prima della Maria, come vedremo.

Di intelligenza discreta, di costituzione fisica robusta, superò in passato una infezione tifica che non lasciò conseguenze. Maritatasi a 23 anni abortì due volte ed ebbe cinque parti a termine con gravidanze, puerperii, allattamenti regolari.

Nell' Aprile 1911, mentre trovavasi in settimo mese di allattamento, accolse presso di sè la sorella Teresa — essa pure coniugata con prole — la quale in seguito a patema per spavento, cominciava a dar segni di alterata psiche e appunto per ciò veniva accompagnata, come a scopo di cura, presso la sorella, conoscendosi il grande affetto esistente fra di esse. Senonchè la Teresa invece peggiorò e la Maria ne rimase talmente impressionata che, dopo pochi giorni di convivenza, insorsero anche in essa dei veri disturbi mentali. Si notarono nelle due gemelle le stesse manifestazioni psichiche. Dapprima una grande religiosità le spingeva a frequentare in modo insolito la Chiesa e a distribuire largamente denari e roba a titolo di carità. Nella loro mente eccitata acquistavano consistenza talune idee di persecuzione e altre di gelosia verso il marito. In seguito, le condizioni psichiche si aggravarono rapidamente: allo stato di eccitamento tenne dietro un marcato disordine ideativo accompagnato da agitazione motoria e tendenza a lacerare e a distruggere — specialmente buttandoli sul fuoco — varii oggetti di casa. Si rese pertanto necessario il loro allontanamento dalla famiglia e furono ritirate in due distinte Case di salute private.

La Teresa guarì nel termine di tre mesi circa, ma nella Maria il decorso della malattia fu notevolmente più lungo.

Venne internata, la Maria, il 18 aprile 1911, e dalla tabella nosologica, con molta cura e diligenza redatta nell' istituto, si rileva che mostrò sempre scarsa attenzione, eccitazione psichica, ideazione sconnessa con qualche nota erotica e di persecuzione, viva irrequietezza, tendenze laceratrici. Era clamorosa, sucida. Insorsero disturbi intestinali con profusa ed infrenabile diarrea e la malata cadde in tale deperimento fisico da rendere indicata la ipodermoclisi che le venne infatti praticata. Ebbe poi anche a presentare un ascesso sotto ascellare e un altro più vasto alla parete addominale. In seguito migliorò alquanto fisicamente e la

ideazione divenne meno caotica, ma la nutrizione fu sempre irregolare: vale a dire che a periodi di voracità succedevano altri di invincibile rifiuto al cibo, sì da doversi ricorrere all'alimentazione artificiale. Sonno sempre scarso. Il 14 Ottobre la famiglia volle riprendere presso di sè la malata, ma si trovò subito nella necessità di allontanarla di nuovo e il 19 dello stesso mese la T. Maria veniva accompagnata in questo Manicomio.

Era marcatamente denutrita e per circa un mese presentò uno stato di vivo eccitamento psico-motorio con disordine delle idee e degli atti, delirio palingnostico, disorientamento sia rispetto al tempo che all'ambiente, tendenze impulsive verso le persone e laceratrici. A quando a quando aveva scariche diarroiche: era sucida. Accusava un insaziabile appetito e si lagnava perchè non le venivano apprestati certi alimenti grossolani e in abbondanza. Al 29 ottobre si iniziò un periodo febbrile a tipo irregolare, remittente dapprima, intermittente poi, con temperature che superarono i 40°, senza altre speciali localizzazioni all'infuori degli accennati disturbi intestinali, pur mantenendosi l'addome molle e trattabile. La febbre cessò, per non più ricomparire, il 10 Novembre, e cessò anche la diarrea. Le condizioni fisiche della malata andarono gradatamente migliorando ed altrettanto avvenne dello stato psichico col ritorno della coscienza e della lucidità mentale ma con ricordo non esatto e completo della malattia psichica e delle affezioni fisiche superate. Si è fatta diagnosi di *frenosi maniaco depressiva.*

La T. Maria lasciò guarita l'istituto il 14 Gennaio 1912.

E così mentre nella sorella gemella la psicopatia erasi risolta — come già si disse — in tre mesi circa, nella Maria ebbe una durata di ben nove mesi.

Devo ora ricordare — per notizie avute dal marito della Maria — che le due sorelle sono sempre state fisicamente e fisionomicamente somigliantissime al punto che, ad esempio, quand'erano ancora ragazze, accadeva talvolta che l'innamorato dell'una si rivolgesse all'altra, colla persuasione di parlare alla propria amante. Ebbero in passato ed avevano tuttora per costume di vestire identicamente. Si mantenne sempre fra loro un affetto vivissimo, nè accadde mai che sorgessero fra loro dei dissensi. Nelle loro idee sono piuttosto cocciute e sentono entrambe un po' di gelosia verso il marito. È da notarsi che la Maria — seconda nata dal parto bigemino — sta molto soggetta alla sorella, subendone le influenze e la volontà. La Maria si maritò tre anni prima della Teresa, e i suoi cinque figli viventi, come i due della sorella, sono sani e robusti.

Avendo io deciso la pubblicazione di questo caso di pazzia in gemelle alquanto tempo dopo la dimissione della Maria da questo Manicomio, e non appartenendo le malate alla Provincia di Brescia, non mi è stato dato di conoscere l'intiero decorso della malattia mentale nella Teresa; ma non mi par dubbio, rispetto alla forma, che siasi trattato di una frenosi maniaco-depressiva. Così non m'è riuscito di stabilire se le due sorelle abbiano avuto contemporaneamente le malattie dell'infanzia o altre nelle età successive, se siansi in esse contemporaneamente sviluppate le facoltà del camminare e del parlare, se contemporanee siano state la dentizione, la comparsa e la ricomparsa dei mestrui, ecc. Ma la conoscenza di queste circostanze — nel nostro caso — non è condizione necessaria

al compito propostomi col presente lavoro, e l' esistenza o meno di esse viene ad avere per noi un valore soltanto relativo, come apparirà da quanto verrò esponendo.

*
* *

I casi di pazzia manifestantesi in gemelli sono rari. Questo che ho descritto è il primo che fu dato di osservare a me che da un trentennio ormai vado prestando l' opera mia in Manicomi provinciali e interprovinciali.

Il Marro nel 1893, in una pregevole monagrafia sulla pazzia gemellare, pubblicata negli *Annali di Psichiatria,* ne raccolse dalla letteratura 21 casi, ai quali ne aggiunse due di propria osservazione.

Il Dott. A. Cullerre che, nel 1901, sugli *Archives de Neurologie,* tornò sull' argomento, ne fa salire il numero a 33, compresivi due che egli ebbe l' opportunità di studiare e che sono da lui accuratamente illustrati. Un altro caso pubblicò nello stesso anno il D. Arthur W. Wilcox sul *Journal of mental Science.*

Un altro, pure assai istruttivo, viene riportato — come chiusa di un importante lavoro su *La follie gemellaire,* dal Morandon de Montyel nel numero di Ottobre del 1906 degli *Archives de Neurologie* o finalmente sullo stesso periodico del 1909 ne descrive una nuova osservazione il Prof. F. Tissot sotto il titolo: *imbecillitè gemellaire.*

Circa la rarità della pazzia in gemelli bisogna tener conto del rapporto che passa fra i parti gemellari e i parti semplici. Nel Comune di Brescia, ad es. durante il quinquennio 1904-1908 si ebbero, sopra 9537 nascite, 118 parti gemelli, vale a dire l' 1,23 di parti gemelli sopra 100 parti semplici; proporzione questa pressochè uguale a quella riscontrata dal Marro per la città di Torino durante il decennio 1880-1889, a quella del Cuzzi e a quella di Guzzoni degli Ancarani, aggirantisi fra gli 80 e i 90 parti semplici per ogni parto gemellare.

I detti 188 parti gemelli del Comune di Brescia vanno così suddivisi: in 40 i nati erano entrambi maschi, in 35 erano entrambi femmine e in 43 erano un maschio e una femmina. Anche questo risultato è pressochè uguale a quello ottenuto dal Marro il quale, dalla media annuale ricavata dal decennio sumentovato, su 90 parti gemelli segnò: 30 volte due maschi, 29 volte due femmine e 31 volte un maschio e una femmina. In complesso adunque una leggiera su-

periorità dei nati maschi sulle femmine ma una decisa prevalenza d'analogia di sesso nelle copie gemellari.

Contribuisce a rendere rare le psicosi nei gemelli il fatto che talora la malattia si manifesta solo in uno dei due gemelli o perchè l'altro, per caso, sia sfuggito alla causa della malattia stessa o perchè, pur esistendo la causa, questa abbia dato origine a una forma diversa, o ancora perchè l'altro gemello sia morto avanti di raggiungere l'età propizia allo sviluppo della psicopatia.

Non sarebbe privo di interesse il conoscere anche la percentuale che valesse a stabilire se fra i gemelli le malattie mentali sieno, o no, più frequenti che fra i nati da parti semplici. Ma parmi che non leggiere difficoltà incontrerebbe chi si accingesse a tale ricerca. Si ammette generalmente che nei gemelli assai di frequente si riscontri un grado più o meno accentuato di frenastenia e che, in ogni modo, la loro intelligenza non superi la mediocrità, specialmente se in questa parola si intende includere quella che vien detta *l'aurea mediocritas* col significato che le si annette. Fra gli uomini di mente superiore che nelle scienze, nelle arti, nelle lettere, nelle armi ecc. ricorda la storia, non pare vi siano dei nati da parto bigemino. I nomi di Romolo e Remo, i gemelli fondatori di Roma, appartengono alla mitologia e alla leggenda, non alla storia.

Nei casi finora osservati e descritti sotto il nome di pazzia gemellare è stata segnata sempre una grande rassomiglianza nelle forme esterne dei soggetti, alle quali vanno quasi sempre associati la uniformità del carattere e un forte legame di reciproco affetto. La rassomiglianza delle forme esterne e dei tratti del viso è frequentemente tale da renderli difficilmente differenziabili e si citano parecchi casi in cui uno dei gemelli credette, trovandosi davanti uno specchio, di vedere il fratello e in un caso la madre stessa dovette legare al braccio dell' uno un nastro rosso per poter distinguerlo dall' altro.

Il Ball è stato il primo a dare il nome di *follia gemellare* alle piscopatie insorgenti in fratelli o sorelle gemelli, ma, secondo il suo

concetto, per avere il nome di *gemellare* la malattia deve presentare queste tre condizioni: 1° spontaneità del delirio, che deve manifestarsi nei due soggetti d'un tratto e senza una causa che ne spieghi la insorgenza: 2° simultaneità dell'esplosione all'infuori di ogni influenza di contatti e anche trovandosi i soggetti separati e lontani fra loro: 3° parallellismo nelle concezioni deliranti e nei disturbi sensoriali, nonchè nel decorso e nella evoluzione della piscosi e nelle sue diverse crisi e manifestazioni morbose, anche se i gemelli siano tenuti a considerevole distanza fra loro. — I casi di psicopatie in gemelli non aventi queste tre condizioni non sarebbero da assegnarsi alla vera pazzia gemellare, ma rientrerebbero nel gruppo delle pazzie famigliari quali si osservano fra fratelli e fra sorelle anche se non sono gemelli; si tratterebbe di forme di pazzia a due, o di pazzia indotta o comunicata.

Così concepita la pazzia gemellare, come intende il Ball, è rarissima, e pochi dei casi fin'ora pubblicati sotto questo nome sarebbero da assegnarsi ad essa, casi di vera pazzia gemellare, nel senso voluto dal Ball, sarebbero, oltre quello pubblicato dal Ball stesso, quello descritto nel 1859 da Moreau de Tours e quello pubblicato da E Morandon de Montyel nel lavoro che ho ricordato. — Attrettanto dicasi di quelli, pure già ricordati, di Arthur W. Wilcox e del Tissot, nonchè di quello (esumato, diremo, dal Marro) che il medico M. Rusch di Mosca pubblicò fino dal 1812 e che rimase per tanto tempo ignorato forse perchè, suppone il Morandon de Montyel, i medici non prestarono fede ad un fatto tanto bizzarro e strano.

Non tutti gli autori però concordarono sui concetti del Ball, e chi non volle vedere nella pazzia gemellare che una varietà della pazzia a due (Euphrat), chi non volle riconoscere il valore della simultaneità dello scoppio della pazzia nei gemelli (Scutz, Kröner, Ostermayr, Soukhanoff). Il Marro nel citato lavoro del 1893, pur ammettendo la esistenza di una pazzia gemellare, non dava molta importanza alla simultaneità dello scoppio nei soggetti, mentre riteneva caratteristica di tale forma il decorso uniforme con l'esito finale identico.

Secondo il Cullerre poi che, come dissi, ne illustra due casi, la diagnosi di *pazzia gemellare* deve basarsi più sul complesso dei sintomi che sui dettagli. Secondo questo autore la grande rassomiglianza sempre constatata nei casi di gemelli colpiti da pazzia è affermazione

inesatta e contraria all'osservazione, e afferma che, pure essendovi fra i gemelli, anche dal lato patologico, certe rassomiglianze, esse non arrivano mai fino all'identità. Egli nota che i gemelli nascono già con una differenza di peso che può raggiungere il chilogrammo, che la loro evoluzione è suscettibile, per molte influenze, di divergenze tanto fisiche che psichiche, e che ciascuno di loro conserva la personalità propria anche nel delirio. L'osservazione dei mostri doppi (fratelli Siamesi, Anna e Cristina, ecc.), aggiunge il Cullerre, nei quali a maggior ragione le rassomiglianze dovrebbero esistere e nei quali invece si riscontrarono delle reali differenze tanto fisiche che morali, avrebbe dovuto mettere in guardia contro la concezione quasi mistica di queste maravigliose rassomiglianze riscontrate nei casi di pazzia gemellare.

Questo dice il Cullerre. Ma innanzi tutto si può osservare: la identità assoluta fra due esseri viventi è possibile in natura? Pare inoltre a me che i concetti espressi dal Cullerre difettino in ciò che con essi si viene a considerare la gravidanza gemellare — sia a feti separati sia a feti in qualche modo uniti — come fosse di origine sempre identica, mentre se noi ci rifacciamo alla genesi di essa, vediamo che può effettuarsi per circostanze diverse in base alle quali appunto possiamo spiegarci come nei gemelli le rassomiglianze, pur essendo in alcuni casi stupefacenti, possano però variare di grado. non solo, ma, date certe eventualità, possono anche mancare completamente.

Si ammette infatti che la gravidanza gemellare può essere il risultato della fecondazione di un solo uovo contenente due vescicole germinative ben distinte o anche una sola vescicola che per ricchezza di materiale formativo si segmenta in corrispondenza dell'area embrionaria (Cuzzi); oppure può essere il prodotto della fecondazione di due ovicini di uno stesso periodo mestruale, siano contenuti in un solo o in diverso follicolo di Graaf, provengano essi dal medesimo o da diverso ovaio. Inoltre la fecondazione dei due ovicini può essere simultanea, cioè avvenire per il medesimo amplesso (superfecondazione), oppure non essere simultanea, cioè essere dovuta a copule distinte; il che può avvenire quando un ovicino, per condizioni speciali, venga fecondato in un amplesso successivo a quello pel quale l'altro era già stato fecondato (superimpregnazione del Cuzzi). A que-

sto proposito giova ricordare come due gemelli possano derivare altresì da accoppiamenti diversi. Se ne hanno esempi tanto nell'uomo che nelle bestie. La letteratura riporta casi di donne (bianche o nere) che accoppiatesi, a breve intervallo di tempo, ad un bianco e ad un nero o ad un mulatto, misero alla luce un feto bianco e un altro nero o mulatto; e così sono riferiti casi di giumente che, coperte successivamente da un cavallo o da un asino, ebbero a sgravarsi, con parto bigemino, di un cavallo e di un mulo. E poichè siamo in questo argomento parmi non inutile accennare anche alle gravidanze bigemellari dovute alla fecondazione di due ovicini provenienti da diverso periodo mestruale, anche di parecchi mesi (superfetazione). Anche in questo istituto si ebbe, or non è molto, occasione di assistere al parto di una ricoverata la quale si sgravò dapprima di un feto vivo e presumibilmente vitale (che morì però un quarto d'ora circa dopo la nascita) e poi di un altro piccolo feto di quattro mesi circa. Ma non mancano casi di gemelli maturi partoriti con un intervallo di quattro mesi l'uno dall'altro.

Ricordati pertanto, molto sinteticamente, i processi pei quali ha luogo la gravidanza gemellare, e tornando ai concetti del Cullerre, possiamo aggiungere che data la genesi non sempre uguale di tale gravidanza si può comprendere come i soggetti che ne sono il prodotto abbiano a presentare uguaglianze o divergenze più o meno marcate. Così è lecito pensare che i gemelli, originati da un solo uovo, o da due ovicini contenuti nello stesso follicolo e fecondati contemporaneamente, abbiano ad avere le maggiori rassomiglianze somatico-psichiche e la identità, o quasi, anche nelle manifestazioni patologiche, mentre delle differenze potranno specialmente verificarsi in quei gemelli che provengono da ovicini staccatisi da diverso ovaio e non fecondati nello stesso amplesso, pur essendo gli stessi i genitori; chè, in questo caso, è spiegabile come i due esseri, anche conservando nel loro sviluppo fisico-psichico delle notevoli rassomiglianze possano altresì presentare delle divergenze più o meno accentuate, sopratutto nelle funzioni del sistema nervoso e della mentalità, sulle quali tanta influenza viene esercitata da certe speciali, (anche se transitorie) condizioni dei genitori al momento dell'atto fecondante. È a tutti noto, ad es. quali gravi conseguenze possa avere sulla prole un semplice stato di ebbrezza alcoolica di uno dei genitori nell'atto del concepi-

mento. Non parliamo poi delle differenze che logicamente devono esistere nei gemelli nati da ovicini fecondati da accoppiamenti diversi.

Il fatto adunque della gemellarità non porta con sè, come necessaria conseguenza, il concetto di assoluta rassomiglianza nei due soggetti: ma dobbiamo pur constatare che queste rassomiglianze, per quanto in diversa misura, sono state segnate in tutti i casi di pazzia in gemelli, e queste rassomiglianze hanno importanza in quanto possono darci presumibilmente un'idea del come la gravidanza doppia ebbe a prodursi. A me sembra poi che il significato e il valore delle rassomiglianze non possa disconoscersi quando si manifestano in ogni campo e in tal grado da rasentare l'inverosimile. A titolo d'esempio riporto quì brevemente il caso descritto dal Morandon de Montyel.

Si tratta di due gemelle con eredità vesanica paterna e materna, nelle quali tutto si manifesta e si svolge in modo identico: comparsa simultanea con sviluppo parallelo dei denti: contemporanea la facoltà di parlare e di camminare, e perfino della pulizia a letto durante il sonno: contemporanea la comparsa delle mestruazioni a 13 anni e due mesi, con ritorno mensile regolare allo stesso tempo e per quattro giorni: eguali e contemporanee le malattie fisiche (morbillo, orecchioni, vaioloide): eguale il carattere, cioè entrambe buone, ma vivaci e ciarliere: convivenza nella più stretta e affettuosa intimità: rassomiglianza fisica stupefacente dal capo alle piante sì da essere facilmente scambiate anche da chi bene le conosceva. La madre, per distinguerle meglio, amava tenere vestita l'una in bleu, l'altra in rosso e scherzosamente le chiamava coi nomi di Gerofiè, Gerofià, le due eroine dell'operetta di Lecoq allora in voga. Entrambe molto intelligenti, presentavano identità assoluta anche dal lato psichico. La madre dà ad entrambe marito nello stesso giorno a sedici anni di età. Il matrimonio le divise per la prima volta in vita loro. Ne soffrirono ma si rassegnarono e non ebbero più occasione di vedersi. Erano maritate da 20 mesi quando divennero simultaneamente incinte. Nel quarto mese di gravidanza, furono prese d'un tratto, nello stesso giorno, quasi alla stessa ora, senza alcuna causa occasionale, da una crisi di manìa acuta che nelle 24 ore assunse tale gravità da richiedere il loro ritiro in una casa di salute. L'una fu ricoverata alla *Ville Evrard*, di cui l'A. è medico-capo l'altra in una casa privata. Però dopo un mese anche questa veniva affidata alla Ville Evrard, senza però che l'una sapesse dell'altra e vennero tenute costantemente isolate. L'A. potè così seguire in entrambe il decorso della malattia e potè constatare in entrambe gli stessi fenomeni psichici, le stesse concezioni deliranti, le stesse allucinazioni. Si sgravarono entrambe, a 40 ore di distanza, di un bambino, e si notò subito un grande miglioramento. In meno di un mese la guarigione fu completa e furono consegnate separatamente e senza che fra loro si vedessero, ai rispettivi mariti.

Ho riportato il caso del Morandon de Montyel, ma del pari interessanti e dimostrativi sono altri cui ho accennato. Da essi, mi sembra, è messo in evidenza il grande valore delle rassomiglianze fra i gemelli per modo che, se anche manca in essi quella identità assoluta che il Cullerre pare richieda, e se il peso o le misure del corpo nell' uno non collimano con quelli dell' altro, si è ugualmente indotti ad ammettere — in tema di psico-patologia — che alcuni casi di pazzia in gemelli meritano realmente di essere contrassegnati e distinti, se non per speciale e caratteristico quadro clinico, per la identità del quadro nei due soggetti.

Io penso inoltre che neanche sia probativo della tesi sostenuta dal Cullerre il fatto delle differenze — sia nel campo somatico che nel campo psichico — riscontrate perfino in gemelli fra loro aderenti, mentre in essi, secondo il Cullerre stesso, dovrebbero essere, meglio ancora che nei gemelli divisi, evidenti le somiglianze. Per quale processo embriogenetico avvenga il fenomeno — che noi assegniamo alle mostruosità — di gemelli aderenti fra loro, ancora non è accertato. Infatti chi giudica il fenomeno dovuto a ciò che due embrioni o meglio due aree embrionali blastodermiche si fondano in parte fra loro (teoria dell' aderenza) e chi invece opina che si tratti di un embrione solo o di una sola area embrionale blastodermica da cui originino, per divisione più o meno completa, due embrioni (teoria della scissione). Infine, si dice, potrebbe anche avvenire che un rudimento embrionale compaia doppio fino da principio in modo da restare in seguito diviso (teoria della biforcazione di Gherlack). Ma comunque il fenomeno si verifichi, il volere, sulla sola base dell'esistenza di una aderenza fra gemelli, dedurre che essi debbano necessariamente presentare le maggiori somiglianze, come afferma il Cullerre, può essere errore. Parrebbe anzi lecito ritenere precisamente l' opposto e cioè che il processo per il quale l' aderenza avviene non sia tale da favorire la assoluta eguaglianza ed identità dei soggetti, dal momento che, nei gradi avanzati di aderenza, le differenze giungono a tal segno da fare dell' uno un parassita dell' altro. Potrebbe quindi, forse, essere più logico dedurne che, quale conseguenza di una anormale unione fra loro di due gemelli, una maggiore o minore differenza dello sviluppo fisico e psichico di essi debba sempre esistere e possa anche essere inevitabile.

* * *

La statistica sui parti doppi segna l' identità di sesso in circa i due terzi dei casi. La tabella poi compilata dal Marro ci dice che la pazzia colpisce raramente gemelli di sesso diverso, e infatti su 23 casi, uno solo ce n' è fra fratello e sorella; gli altri 22 si riferiscono a gemelli dello stesso sesso, fra i quali si notano anche i segni di più marcata analogia. Nel citato elenco del Marro vi è poi una notevole prevalenza del sesso femminile con 15 casi contro 7 maschili. Pure appartenenti al sesso femminile sono quelli descritti dal Wilcox, dal Morandon de Montyel, dal Tissot, e, dei due casi illustrati dal Cullerre, uno si riferisce a gemelle, l' altro a gemelli.

In quasi tutti i casi, registrati nella letteratura, di psicosi in gemelli, è stata segnata fra le cause la ereditarietà. Una predisposizione vesanica bisogna ben riconoscerla come necessaria anche nelle psicopatie gemellari. Ma un' altra condizione che il Morandon de Montyel ritiene necessaria e che considera quindi come quarta condizione a ben comprendere la pazzia gemellare, come era intesa dal Ball, è una predisposizione congenita, cioè sviluppatasi durante la gravidanza e di cui, per conseguenza, i due gemelli sono colpiti nello stesso grado alla loro nascita, portando una organizzazione cerebrale identica, acquisita durante il loro sviluppo nel seno materno.

Il caso da me descritto non può certo annoverarsi fra quelli di vera follia gemellare come è intesa dal Ball, poichè mancano la spontaneità del delirio e la contemporaneità nella insorgenza della malattia mentale nelle due gemelle, e non solo non è da escludere ma è da ammettere l' infiuenza del contatto fra loro, tanto più che la Teresa, che ammalatasi prima, venne accompagnata presso la Maria, aveva sempre esercitato sulla sorella un certo potere suggestivo. Inoltre per quanto vi sia stata uniformità di manifestazioni al principio della malattia mentale, la uniformità venne a mancare in seguito con una ben diversa durata della psicopatia nelle due sorelle. Anche in questo caso non può certo essere disconosciuto il valore delle rassomiglianze riscontrate, ma appare logico, anche a scopo di maggiore chiarezza, chè casi consimili siano tenuti distinti da quelli aventi le

tre condizioni volute dal Ball. Uguaglianze, nella malattia mentale, come quelle notate nelle sorelle Teresa e Maria T., al pari di quelle descritte in parecchi altri casi pubblicati sotto il nome di pazzia gemellare, si possono verificare in individui della stessa famiglia che pur non siano gemelli; e molto si è scritto anche sulla così detta pazzia famigliare. Ma una ben diversa espressione hanno le forme psicopatiche dei gemelli allorchè si presentano colle tre caratteristiche condizioni più volte ricordate, giacchè per spiegare una tanta uniformità, sia nel campo somatico che psichico, sia nell'ordine fisiologico che nelle varie insorgenze patologiche, bisogna ammettere una identica costituzione dei germi e una identica evoluzione dei due esseri dell'atto del concepimento in poi. E questa identità, ne dedusse il Ball, costituirebbe la manifestazione più elevata ed evidente della forza dell' eredità.

*
* *

Ma pur riconoscendo — col Morandon de Montyel — che la pazzia svolgentesi nei gemelli colle condizioni volute dal Ball merita di essere segnata e distinta con nome speciale, poichè tali condizioni non è possibile che si verifichino se non in gemelli, anzi, aggiungeremo per essere più esatti, in una data categoria di gemelli, i limiti della quale sono tracciati da leggi biologiche che noi ignoriamo, anche ammettendo, ripeto, questa speciale forma di pazzia nei gemelli, si potrà designarla col nome di *pazzia gemellare?*

La denominazione sarebbe appropriata e giustificata, quando questa pazzia gemellare si svolgesse con una sindrome clinica propria, sì da andar distinta dalle altre forme psicopatiche, oppure quando il fatto della gemellarità, per se stesso, potesse essere considerato come causa della malattia mentale coll' imprimere ad essa qualche nota caratteristica. Noi vediamo invece che anche la pazzia gemellare vera — secondo il concetto del Ball — si esplica col quadro clinico delle diverse forme di psicosi conosciute, e così il primo caso descritto del Rush sarebbe stato un caso di malinconia con impulsioni suicide, entrando, come quello del Morandon de Montyel, nel gruppo delle maniaco depressive, quello del Tissot appartiene a quello delle frenastenie, e così via. Ma nulla di speciale, in queste forme insorte in

gemelli, che valga a differenziarle da quelle che osserviamo anche in soggetti non legati da alcun grado di parentela fra loro.

Per quanto poi la gravidanza doppia possa essere considerata come un modo di generazione inferiore, avente un significato degenerativo, e per quanto i gemelli si trovino, come è generalmente ammesso, in condizioni sfavorevoli per un regolare e perfetto sviluppo in confronto ai soggetti provenienti da gravidanza semplice, non puossi però ritenere la gemellarità, per se stessa, causa di alienazione mentale, poichè se così fosse più frequenti dovrebbero essere i casi di pazzia in gemelli e la psicopatia dovrebbe avere clinicamente qualche stigma speciale.

Pertanto la *pazzia gemellare* non può trovar posto nelle classificazioni delle malattie mentali finchè queste devono avere per base o particolari e ben definite sindromi cliniche, o determinate cause che diano alla forma mentale qualche speciale impronta.

Si potrebbe tuttavia mantenere il termine *gemellare,* quando questo appellativo lo si facesse precedere non già dal titolo generico di *pazzia* o *follia,* bensì dal nome della forma clinica che, secondo la classificazione accettata, i soggetti presentano, intendendosi così di applicare al termine: *gemellare* il significato di una identità di forma nei due gemelli come è intesa dal Ball. Qualora poi le condizioni indicate dal Ball manchino e pur si voglia far risultare che la malattia interessa due gemelli, al nome della forma clinica si potrebbe far seguire, invece dell'aggettivo: *gemellare* la indicazione: *in gemelli* o *in gemelle.*

Io trovo pertanto bene applicato nel caso descritto dal Tissot la denominazione: *imbecillità gemellare;* nello stesso modo che quello del Morandon de Montyel dovrebbe chiamarsi: *frenosi maniaco depressiva gemellare,* mentre il caso da me descritto va detto: *frenosi maniaco-depressiva in gemelle.*

Brescia, Novembre 1912.

Per le onoranze giubilari all'On. Prof. L. BIANCHI.

Ad alcuni Colleghi non pervenne la circolare del Comitato per le onoranze da tributarsi all' On. Prof. L. Bianchi. Ciò va dovuto certamente ad un disguido postale.

Non potendo prevedere a chi non pervenne la circolare, sono pregati tutti i Colleghi, che pubblicano giornali di Medicina, a voler compiacersi di annunziare nei loro periodici le onoranze che avranno luogo nel prossimo anno 1913 al nostro Illustre Maestro.

I manoscritti per il volume in omaggio al Prof. L. Bianchi vanno inviati al Prof. D'abundo, Catania.

Tutti i membri componenti il Comitato organizzatore per le onoranze al Prof. Bianchi sono pregati d'intervenire alla riunione che si terrà il 6 Gennaio 1913 in Napoli al *Grand Hotel de Londres* alle ore 15 per discutere il seguente ordine del giorno:

1. Comunicazioni del Presidente.

I membri del Comitato che non possono intervenire sono pregati di farsi rappresentare da altri del Comitato.

Il Presidente del Comitato
PROF. D' ABUNDO.

Bibliografia di libri pervenuti alla Direzione

1. **Ph. Chaslin,** *Éléments de Sémiologie et clinique mentale* (Asselin et Honzean, Paris, 1912).

L' A. si è proposto lo scopo di pubblicare un' opera obbiettiva, composta di osservazioni con un commentario dottrinale-clinico con diffusa esposizione semiologica. È un volume dedicato a guidare i novizi nell' arte difficile della diagnostica psichiatrica; quindi una guida pratica.

L' A. dopo avere esposto le *prime nozioni* e la *classificazione*, tratta in ben XXVIII capitoli la parte semiologica, intrattenendosi sulle *emozioni* e sulla *mimica emotiva,* sugli *istinti, sentimenti, pressioni,* sul *corso delle idee, linguaggio, attenzione, memoria,* ecc. *disturbi psicosensoriali, idee deliranti, ossessioni, volontà, carattere ; sindromi differenti delle psicosi, simulazione*, ecc., ecc.

In una seconda parte del volume l' A. tratta i *tipi clinici delle malattie mentali.* In una terza, quarta e quinta parte s' intrattiene sull' *esame dei malati,* sulla *cura* e sulle *formalità legali* ed *amministrative.*

È un volume di ben 956 pagine scritto con ordine e chiarezza e che riuscirà di grande utilità anche per i medici che non si sono dedicati alla specialità, ma che in casi speciali sono costretti ad occuparsene.

D' ABUNDO.

2. **Dott. L. Piazza,** *Il De re medica di A. C. Celso nella medicina romana,* « Dissertazione Storico-critica », Catania 1912 Stab. tip. Galati.

Per una migliore comprensione dell' opera celsiana l' A. con opportuno criterio ha stimato utile di metterla in rapporto con la medicina romana antica.

Cosicchè il libro non racchiude semplicemente l' esposizione critica del « De re medica », ma anche un' esposizione eminentemente analitica e minuta delle condizioni della medicina romana antica, dalle origini dell' Urbe alla caduta dell' Impero.

Viene, dapprima, studiata la medicina romana dalle origini al tempo di Asclepiade. Un altro capitolo tratta dei dommatici, degli empirici, di Asclepiade e del metodismo di Temisone. Un altro capitolo s'occupa del periodo di tempo che va da Celso a Galeno e da Galeno ai medici del basso Impero. Segue un'esposizione critica del « De re medica » di Celso e quindi viene presa in considerazione l'opera di Celso in rapporto alla medicina greco-romana.

L' A. dà prova di possedere molta dottrina e molto acume critico.

BIONDI

3. **E. Redlich** und **O. Binswanger.**, *Die klinische Stellung der sogennanten genuinen Epilepsie,* Berlin 1913-Karger.

In questa relazione presentata alla « Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Hamburg » gli AA. discutono ampiamente sull' entità clinica della cosidetta epilessia genuina. Il problema viene studiato con una larga base di dati etiologici, clinici ed anatomo-patologici.

Redlich viene alla conclusione che con le nostre attuali conoscenze nè in base ai fattori etiologici, nè in base ai dati clinici od anatomo-patologici si possa con piena sicurezza fra i casi di epilessia cronica individualizzare un gruppo che corrisponda a ciò che comunemente s' intende per epilessia genuina. Cosicchè sarebbe preferibile abbandonare questa denominazione.

Binswanger ritiene che fra i casi di epilessia genuina si nascondano altri che affatto non le appartengono. Il campo della epilessia genuina andrà sempre più restringendosi. Molti casi che fin' oggi si sono ascritti all' epilessia genuina appartengono invece all' epilessia prodotta da lesioni organiche.

BIONDI.

RECENSIONI

1. **B. Frenkel,** *Die Kleinhirnbahnen der Taube.* (Le vie cerebellari del piccione). « Bull. intern. de l' Acad. des sciences de Cracovie », 1909.

L' A. allo scopo di studiare le vie cerebellari del piccione, praticò delle lesioni sperimentali di diverse parti del sistema nervoso (cervelletto, eminenze bigemine, midollo, nervo vestibolare, nervo trigemino). Gli animali venivano lasciati in vita per circa 14 giorni e quindi l'encefalo veniva trattato col metodo di Marchi, modificato da Busch.

Le conclusioni, cui l' A. è pervenuto sono le seguenti:

1. Alle vie efferenti del cervelletto del piccione appartengono:

a) il *tractus spino-cerebellaris,* che si origina dalla base del corno posteriore del midollo spinale.

b) fibre provenienti dai nucli dei cordoni posteriori.

c) il *tractus tecto-cerebellaris* (proveniente dal *Corpus bigeminum).*

L' A. non ha potuto costatàre la presenza della via olivo-cerebellare descritta da Brandis.

Tutte le vie afferenti terminano prevalentemente nella corteccia, in piccola parte nei nuclei; esse mettono in rapporto dei distretti sensitivi del nevrasse col cervelletto.

2. Dalla corteccia cerebellare, oltre alle fibre associative e commissurali, si originano fibre che terminano esclusivamente nei nuclei del cervelletto e nei nuclei del vestibolare.

3. Le vie efferenti cerebellari si originano dai nuclei del cervelletto (eccezion fatta per le fibre che si portano all' area acustica le quali in parte sono di origine corticale).

Ai sistemi efferenti appartengono:

a) Il *tractus cerebello-bulbo-spinalis,* questa via mette in rapporto il cervelletto coi nuclei motori del V° e del XII° e coi nuclei motori del midollo spinale. Nel midollo spinale esso decorre nel cordone laterale (omo-e controlaterale).

b) le ***fibrae arcuatae externae*** che mettono in rapporto il cervelletto con l'oliva bulbare.

c) fibre decorrenti nel ***fasciculus longitudinalis posterior.*** Esse mettono in rapporto il cervelletto coi nuclei dell'oculomotore e del trocleare e coi nuclei motori del midollo spinale.

Nel midollo spinale queste fibre decorrono nel cordone anteriore.

d) il ***tractus cerebello-mesencephalicus*** che dal cervelletto va nel ***nucleus ruber*** e nel nucleo dell' oculomotore controlaterale.

e) il ***tractus cerebello-diencephalicus*** che va senza decussarsi nei nuclei talamici e nel ***Ganglion ectomammillare.***

Verosimilmente si hanno anche fibre, le quali vanno nei nuclei del VI e del XII.

Tutte le vie cerebellari efferenti terminano o in nuclei motori (nuclei del III, IV, V, VII, nuclei motori midollari) o in nuclei che stanno in intimo rapporto coi nuclei motori ***(nucleus ruber)*** o in centri in cui si esplicano funzioni riflettorie complesse (talamo, ipotalamo).

BIONDI.

2. J. **Shimazono** — *Das Kleinhirn der Vögel* (Il cervelletto degli uccelli) — Neurol. Institut. zu Frankfurt a. M. « Arch. f. mikr. Anat. » 1912.

L' A. vuol dare, in questo lavoro, uno sguardo sintetico e riassuntivo alla costituzione macroscopica e microscopica del cervelletto degli uccelli. Dopo averne descritto la forma esteriore e i rapporti, l' A. ci dà qualche notizia sullo sviluppo, specialmente per quanto concerne la mielinizzazione. I fasci che stanno in rapporto col midollo spinale sono i primi a mielinizzarsi, in seguito si mielinizzano i fasci che sono in rapporto coll' *oblongata* e le fibre proprie, in ultimo i fasci che uniscono il cervelletto con le regioni più frontali del nevrasse.

Circa la fine struttura della corteccia cerebellare l'A. ritiene che alla formazione degli intrecci fibrillari, che si trovano attorno al corpo delle cellule di Purkinje, oltre ai cilindrassi delle « Korbzellen » dello strato molecolare, prendano parte anche cilindrassi provenienti dallo strato midollare subcorticale. Questi intrecci fibrillari pericellulari sono in rapporto fra di loro per mezzo di fibrille riunienti a de-

corso trasversale. Tutte le fibre che vanno alla corteccia cerebellare terminano in corrispondenza delle cellule di Purkinje. I cilindrassi di queste terminano nei nuclei del cervelletto. Quanto a questi ultimi l' A. distingue un nucleo mediale ed un nucleo laterale. Il primo nella sua porzione caudale risulta costituito da due parti *(nucleus medialis ventralis e n. m. dorsalis)*, è l'omologo del *nucleus fastigii* dei mammiferi e da esso s' origina la via cerebello-spinale. Il secondo dà origine alla via cerebello-tegmentale (è, perciò, l' omologo del nucleo dentato dei mammiferi) ed è costituito da almeno cinque gruppi cellulari secondarii. Un terzo nucleo, il *nucleus cruris cerebelli* di Stieda e Brandis si trova alla base del *crus cerebelli ;* esso corrisponde al nucleo di Deiters.

Le vie afferenti del cervelletto sarebbero :

1. *Tractus spino-cerebellaris.* S' origina dalla sostanza grigia del midollo spinale e termina nella corteccia omo-e controlaterale.

2. Fibre dai nuclei dei cordoni posteriori.

3. Fibre dal *nucleus olivaris inferior.*

4. *Tractus octavo-cerebellaris.* È costituito da fibre dirette e crociate che si originano dall' area acustica e verosimilmente terminano nella corteccia.

5. *Tracius octavo-floccullaris.* Le fibre del *lobus lateralis* si rivestono precocemente di mielina e sono in rapporto coi nuclei vestibolari e dell' abducente. Ciò giustifica pienamente il concetto di Edinger, il quale ritiene che il *lobus lateralis* degli uccelli sia omologo al *flocculus* dei mammiferi.

6. *Tractus quinto-cerebellaris.* Non è certo se queste fibre siano fibre radicolari dirette o se vie di secondo ordine provenienti dai nuclei sensitivi del V°.

7. Commissura di Wallenberg. L' origine di questa commissura non è sicuramente stabilita; le fibre che la costituiscono terminano nella corteccia.

8. *Tractus bulbo-cerebellaris.* S' origina da un grosso nucleo rotondeggiante situato in vicinanza della periferia dell' *oblogata,* ventralmente al tronco del facciale.

9. *Tractus tecto-cerebellaris.*

Tutte le vie afferenti del cervelletto terminano nella corteccia omolaterale o controlaterale.

Dalla corteccia, si originano delle fibre, che terminano nei nuclei del cervelletto. Solamente da questi nuclei s'originano le vie di proiezione efferenti del cervelletto. Queste sarebbero:

1. *Tractus cerebello-spinalis.* S'origina esclusivamente nel nucleo mediale del cervelletto e, dopo una parziale decussazione, si dirige verso il margine laterale dell' *Oblogata.* Dà alcune fibre al nucleo dorsale del VII; ma l'A. non ha visto delle fibre che terminassero nel nucleo motore del V° o nei due nuclei ventrali del VII°. Nel midollo spinale questo fascio decorre nel cordone laterale avanti l'apice del corno posteriore.

2. Fibre per la sostanza reticolare dell' *Oblogata.*

3. Fibre per il nucleo di Deiters.

4. *Tractus cerebello-mesencephalicus* (Bindearm). S'origina dal nucleo laterale del cervelletto e termina nel nucleo rosso della calotta.

5. *Tractus cerebello-diencephalicus.* L'esistenza di questo fascio è dubbia.

6. Fibre cerebellari per il *fasciculus longitudinalis posterior.* Anche l'esistenza di queste fibre è dubbia.

Ai sistemi proprii del cervelletto appartengono:

1. Il *Tractus cortico-nuclearis,* sopra ricordato.
2. Fibre associative corticali.
3. Forse un *tractus nucleo-corticalis.*
4. *Tractus internuclearis,* che mette in rapporto fra di loro i nuclei laterali.

È da notarsi che le porzioni frontali del cervelletto sono in rapporto prevalentemente con sistemi provenienti dalle regioni caudali del nevrasse e viceversa si ha un prevalente rapporto delle porzioni caudali del cervelletto con sistemi provenienti dalle regioni anteriori del nevrasse.

Dal punto di vista fisiologico l'A. descrive i fenomeni consecutivi alla demolizione omolaterale del cervelletto nei piccioni. Applicando sulla superficie di una metà del cervelletto una carta imbevuta di una soluzione di stricnina si ha dopo alcuni minuti un aumento del tono muscolare nel lato eccitato. Eccitando con stricnina i nuclei centrali dopo la demolizione della corteccia si ha lo stesso fenomeno però più accentuato. È da pensare che gli stimoli tonici

vengano trasmessi al midollo spinale attraverso il nucleo di Deiters per la via deitero-spinale.

BIONDI.

3. **J. Rothfeld** — *Zur Kenntnis der Nervenfasern der Substantia gelatinosa centralis* (Fasciculus substantiae gelatinosae centralis « Arbeiten aus dem neurol. Inst. an der Wiener Universität » 1912 B. XIX.

Nella sostanza gelatinosa del canale centrale del midollo spinale umano si trova un sistema di fibre midollate, che l'A. ha potuto seguire dall' estremo caudale del midollo fin nel midollo cervicale. Esso è formato da due fasci, i quali sono situati simmetricamente ai due lati del canale centrale e mantengono la loro posizione per tutta la lunghezza del midollo.

Nella parte dorsale e nella parte ventrale della sostanza gelatinosa non si trovano fibre; solo, un caso l' A. riscontrò nel primo segmento lombare delle fibre in che circondavano ad anello il canale centrale, ma nei segmenti successivi le fibre riprendevano la loro ordinaria posizione. Nelle porzioni più caudali del midollo si ha un intreccio di fibre, il quale sta in intimo rapporto con le commissure. Pure intimi sono i rapporti di queste fibre con l' ependima: si vede, cioè, che molte di esse penetrano fra le cellule ependimali. Lo sviluppo di questi fasci è variabile e talvolta uno di essi contiene un maggior numero di fibre dell' altro. In un caso uno dei fasci mancava completamente, mentre l' altro era bene sviluppato. È degno di nota il fatto che i fasci possono subire delle interruzioni, cosicchè un fascio che ad un dato livello non è visibile, ricompare nel segmento successivo. Lo spessore delle fibre è vario però in generale corrisponde a quello delle fibre commissurali più sottili.

Il fatto, che nelle sezioni caudali del midollo il sistema è più sviluppato e contrae stretti rapporti con le fibre che circondano il canale centrale, dimostra che, verosimilmente, esso si origina nelle regioni caudali del midollo. Anche il reperto di Ciaglinski, che vide degenerare in senso ascendente l' analogo sistema del cane, ci induce anche nell'uomo ad annoverare questo sistema fra i sistemi ascendenti.

È assai verosimile che il *fasciculus substantiae gelatinosae cen-*

tralis rappresenti un prolungamento del descritto sistema, tenuto conto che Marburg potè seguire il suo fascio fin nel midollo cervicale. Se ciò è esatto si può estendere anche a questo sistema il significato che Marburg diede al suo: cioè si tratta di fibre secretorie di natura simpatica.

BIONDI.

4. **A. van Gehuchten** et **M. Molhant** — *Contribution à l' etude anatomique du nerf pneumo-gastrique chez l' homme* « Nevraxe » 1912.

Gli stessi AA. in uno studio antecedente (Les lois de la dégénerescence wallérienne directe, Nevraxe 1911) avevano stabilito:

1° che i fenomeni di degenerazione secondaria, che sopravvengono nel moncone periferico di un nervo reciso, si svolgono in un periodo di tempo, che può considerevolmente variare e ciò da una fibra nervosa ad un' altra di uno stesso nervo, nello stesso animale e nelle stesse condizioni sperimentali.

2° che il solo fattore che interviene nella durata del processo degenerativo consiste nell' importanza più o meno grande della guaina mielinica delle fibre nervose.

Inoltre gli stessi AA. avevano ammesso che le fibre a grossa guaina mielinica o ad evoluzione degenerativa lenta sono fibre motrici destinate all' innervazione dei muscoli striati, sottoposti alla influenza della volontà. Le fibre a guaina mielinica sottile o ad evoluzione degenerativa rapida sono generalmente le fibre motrici che innervano sia direttamente i muscoli striati non sottoposti all' influenza della volontà (muscoli dell' esofago, miocardio), sia indirettamente i muscoli lisci con l' intermediario d' un neurone simpatico postgangliare.

Le fibre a guaina mielinica di spessore medio sono in maggioranza fibre di senso.

Le successive ricerche di Molhant, condotte sul vago del coniglio, convalidarono questi dati. Molhant trovò che le fibre del vago a grossa guaina mielinica innervano i muscoli striati del faringe e del laringe: esse si trovano per tutta l' estensione del vago cervicale, nei nervi faringeo, laringeo superiore ed inferiore.

Le fibre a guaina midollare sottile innervano i muscoli striati

dell'esofago, il miocardio, la muscolatura liscia dello stomaco e dell'albero tracheo-bronchiale. Essi sono contenute nel vago cervicale, nel nervo laringeo inferiore, nel vago toracico e in tutte le branche che da questo si staccano.

Le fibre a guaina mielinica di medio spessore formano da sole il nervo di Cyon, quasi tutto il laringeo superiore, prendono parte alla costituzione del nervo laringeo inferiore e del vago toracico.

Gli AA. hanno voluto vedere se le tre specie di fibre che si riscontrano nel vago del coniglio si trovano anche nel vago dell'uomo e se ne hanno la stessa distribuzione. Essi hanno risposto al quesito in modo affermativo cioè nel vago dell' uomo si riscontrano le tre specie di fibre che si hanno nel coniglio e con l' identica distribuzione.

In base a questo reperto gli AA. credono che malgrado la mancanza di qualsiasi ricerca sperimentale praticata sul vago dell'uomo, i risultati delle ricerche sperimentali, fatte sul vago del coniglio si possono con fondamento riferire al vago dell' uomo.

BIONDI.

5. **Sergi** Dott. Prof. **Sergio**, *Note morfologiche sul cranio e sul cervello di un microcefalo.* « Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici » Vol. XVII, fasc. 3-4 1912.

Soggetto veramente interessante in cui l'arresto di sviluppo del cranio e dell'encefalo è l' effetto terminale di cause patologiche prenatali a carattere teratomorfico.

Ad una accurata storia clinico-biografica, corredata di un esame psicologico, segue un'ampia descrizione del cranio, arricchita da numerose misure ed indici; ma eminentemente sintetica, secondo il metodo di G. Sergi. Anche la descrizione macroscopica dell'encefalo (l'A. riserba ad altra pubblicazione lo studio istologico) è completata da tagli seriali. Numerose nitide tavole fotografiche coadiuvano la chiarezza e la esattezza della descrizione.

Questo, sia nelle singole parti che nell'insieme, è commentata e illustrata da osservazioni basate su confronti dedotti dallo studio di ricco materiale bibliografico: atttraverso le apparenti omologie con organi di altri generi zoologici e della coesistenza di vari stadi di

sviluppo anche abnorme l' A. scorge la comune causa etiologico-patogenetica.

LUCANGELI.

6. **H. L. Hollinhworth**, *Influenza della caffeina sulla celerità dattilografica* « Psychological Review XVIII, 6, XIX, 1.

Facendo prendere al soggetto delle dosi variabili di caffeina in capsule, e, per il controllo, dando delle capsule vuote, l' A. ha trovato che la celerità nella scrittura dattilografica era aumentata in modo netto con le dosi deboli (1-3 granuli), ed era diminuita al contrario con le dosi forti (4-6 granuli): riguardo all'esattezza, essa aumenta con tutte le dosi usate; vi è sempre notevole diminuzione di errori.

AGUGLIA.

7. **Toulouse** et **H. Piéron**, *Sur le mécanisme de la rétention du brome dans l'hypochloruration* (Sul meccanismo della ritensione del bromo nell'ipoclorurazione) «Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale ». Ottobre 1912.

Per l' interpetrazione del fatto che l' ipoclorurazione favorisce la fissazione del bromo sull'organismo, due ipotesi principali erano possibili: o il bromo si sostituisce al cloro negli aggruppamenti alogeni dei tessuti, particolarmente nel tessuto nervoso, quando il cloro si trova in difetto; o l'ipoclorurazione tende ad impoverire di sali l' organismo, e questi ritiene i sali di bromo per mantenere il suo equilibrio osmotico.

Da una serie di esperimenti eseguiti dagli AA. sui cani, viene confermata l'ipotesi della sostituzione alogenica, opinione del resto già sostenuta da Linossier.

Alcuni autori recentemente hanno presentato la questione sotto un aspetto differente: secondo essi gli accessi epilettici sarebbero dovuti ad una iperclorurazione del sangue; l'ipoclorurazione potrebbe bastare per fare scomparire gli eccessi, e la bromurazione agirebbe determinando l'eliminazione del cloro. Ma questa ipotesi non è confortata però da alcun fatto, ed il bromo non agisce che nella misura in cui si fissa nel tessuto nervoso.

AGUGLIA.

8. **Henri Pièron**, *La question du mècanisme des variations physio-*

galvaniques èmotives. (La questione del meccanismo delle variazioni fisiogalvaniche emotive) « Revue de Psychiatrie et de Psychologie esperimentale », 1912 N. 9.

Da numerose esperienze dell' A., che riporta anche le conclusioni di altri ricercatori, risulta che dal punto di vista psicologico la variazione galvanica è un processo in relazione esclusivamente con le emozioni, e che forse ha un rapporto quantitativo *(Storch)* con l'intensità dell' emozione stessa.

Dal punto di vista fisiologico l'emozione può determinare la comparsa di forze elettromotrici debolissime, la di cui origine è in discussione, e d'altro canto delle variazioni notevoli di conducibilità.

Ma il meccanismo di queste variazioni non è del tutto delucidato al momento attuale, ed esige nuove ricerche in condizioni fisiche molto precise.

AGUGLIA.

9. **M. Bechterew und S. Wladyczko,** *Contributo alla metodologia dello studio obbiettivo degli alienati.* « Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie » III, 2, 1911.

Gli AA. si son proposti di diffondere la nozione d' una psicologia obbiettiva, che miri solamente a determinare relazioni costanti tra eccitazioni e reazioni, verbali o diverse, senza preoccuparsi degli stati soggettivi intermediari.

Il Bechterew indica alcuni metodi per l' esame obbiettivo degli alienati. Sono dei *tests* di psicologia sperimentale. Ed a questo proposito è da mettere in rilievo l'interesse che avrebbe il fatto di stabilire una tecnica sistematica di psico-patologia sperimentale, cioè di psicologia sperimentale, applicata alla patologia, che ha le sue esigenze particolari.

Il primo *test* consiste nella numerazione di circoli o di oggetti disegnati in un quadrato, e di cui il numero cresce. Così, p. es., una figura che comprenda per il primo quadrato 9 cerchi, per il secondo 16, per il terzo 22, per il quarto 32, il quinto 45, e il sesto 63. I soggetti normali impiegano rispettivamente per contarli da 1 a 5 secondi $^1/_2$ per il primo, da 22 a 53 secondi per i secondi; gli errori non cominciano che al terzo. Si nota quindi in ogni categoria di alienati l'allungamento del tempo e l' aumento degli errori.

Un altro *test* consiste nel presentare delle figure che s' arricchiscano d'un dettaglio in ciascuna immagine, o che al contrario se ne impoveriscano; il soggetto è invitato a notare i cambiamenti, e si nota il tempo scorso e l'esattezza delle osservazioni. Alcuni alienati osservano i cambiamenti in modo esatto, ma dopo un lasso di tempo più lungo; altri non li osservano che quando sono numerosi; altri infine non li osservano per nulla.

Infine una terza categoria di *tests* riguarda il riconoscimento d'un oggetto rappresentato, sia parzialmente — ed in modo sempre più completo in una serie d'immagini, — sia in abbozzo appena accennato, che s' accentui progressivamente, sia infine in disordine, essendo gli elementi della figura disposti a caso; per es. le ruote, il timone ed il corpo d'un carro disposti ai quattro angoli d'un quadrato. Si nota il tempo necessario per ottenere una risposta del soggetto dinanzi a ciascuna figura, ed il grado di precisione necessario per ottenere una risposta esatta.

Vi sono complessivamente in questo lavoro dei procedimenti interessanti, che non sono nuovi nel loro principio, e che non sono del resto sufficienti per un esame obbiettivo completo, ma che sembrano suscettibili di rendere buoni servizi.

AGUGLIA

10. **Ed. Toulouse** et **H. Pièron**, *Contribution à l'étude du réflexe rotulien: réflexes et sommeil, réflexes et bromuration.* (Contributo allo studio del riflesso rotuleo: riflessi e sonno, riflessi e bromurazione) « Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale » 1912, N 7.

L'influenza del sonno sui riflessi tendinei è oggetto d'opinioni assolutamente contradittorie; da una parte un certo numero d'esperienze hanno dimostrato una diminuzione ipnica dei riflessi; dall'altra il predominio notturno degli attacchi convulsivi ha fatto ammettere al contrario una esagerazione dei riflessi. A delucidare questo punto vertono le ricerche degli AA. i quali hanno potuto stabilire con una serie di esperimenti che il sonno deprime l'eccitabilità riflessa.

La stessa azione deprimente appare nettamente pel bromuro.

AGUGLIA.

11. **Vigouroux** et **Prince**, *Deux cerveux d'aphasiques* (Due cervelli d'afasici). «Revue de Psychiatrie et de Psycologie expérimentale» 1912, N. 7.

Gli AA. hanno presentato alla «Società Clinica di Medicina Mentale» di Parigi due cervelli d'afasici: il primo presenta un rammollimento del terzo posteriore della seconda temporale ed un altro sottocorticale dell'istmo di sostanza bianca che riunisce il lobo frontale e il lobo temporale. L'ammalato aveva presentato afasia sensoriale completa e disturbi molto rilevanti dell'evocazione delle immagini d'articolazione motrice delle parole.

Il secondo presenta una distruzione completa della frontale ascedente e del piede della terza frontale, e altresì un rammollimento sotto-corticale della plica curva. L'ammalato era anzitutto un afasico motore con dei disturbi d'afasia sensoriale.

AGUGLIA.

12. **Pactet**, *Syndrome paralytique au cours de l'epilepsie* (Sindrome paralitica nel corso dell'epilessia «Bulletin de la Société clinique de medecine mentale» p. 267.

Trattasi d'un caso di diagnosi differenziale difficile tra epilessia e paralisi progressiva. Il malato presenta, dall'età di sedici anni, degli accessi convulsivi che sopravvengono in ragione d'un accesso per settimana in media, e delle crisi d'agitazione violenta, comparenti sia in seguito agli attacchi, sia episodicamente al di fuori delle manifestazioni convulsive. Ma in più degli accidenti convulsivi persistono sempre nell'ammalato alcuni elementi della Sindrome paralitica come l'esitazione della parola, l'ineguaglianza pupillare, uno stato permamente d'euforia, delle idee di sodisfazione, ed una leggera diminuzione della memoria. Il segno di Argyll Robertson facendo difetto, e la punzione lombare avendo dimostrato l'assenza di ogni elemento leucocitario nel liquido cefalo-rachidiano, sembra che si tratti d'un caso di demenza epilettica.

L'affezione non s'è modificata durante undici anni, e questo è un argomento di più in favore di questa diagnosi.

Si riscontrano parecchi fatti simili nella letteratura, fatti che dimostrano la possibilità di vedere apparire una sindrome pseudoparalitica nel corso della demenza epilettica.

Séglas e Français ne hanno segnalato alcuni casi nel 1902, ed hanno tratto dal loro studio alcuni elementi di diagnosi differenziale.

AGUGLIA.

13. G. C. **Bolten**, *De la presbyophrénie (Wernicke)* « Journ. für Psychol. und Neurol. » B. 18.

L' A. ha avuto l'opportunità di osservare clinicamente 12 casi di presbiofrenia. In tutti si aveva come causa principale l'età avanzata e, come causa accessoria, un fattore tossi-infettivo, tranne in un caso in cui solamente potevano entrare in giuoco l' età avanzata (72 anni) ed una forte arteriosclerosi.

Il quadro sintomatologico della malattia corrisponde a quello tracciato da Wernicke. I sintomi fondamentali si possono ridurre a quattro.

1. Disorientazione. Gli ammalati ordinariamente non sanno dove si trovano, credono che l'ospedale sia un palazzo o una sala da ballo o ritengono di essere a casa propria o a casa di amici. La maggior parte degli ammalati non hanno cognizione del tempo, quasi mai sanno precisare il giorno della settimana o il mese e, talvolta, nemmeno l'anno o la stagione in cui vivono.

Non si rendono conto delle persone che li circondano, credono che il medico sia un fattorino di negozio o l'inserviente di un macellaio.

2. La perdita della facoltà d' impressione (Merkfähigkeit dei tedeschi). Gli ammalati raramente sono capaci di ripetere senza commettere errori un numero di 3 o 4 cifre.

Se si spiega ad un ammalato l' uso di un oggetto a lui sconosciuto, egli dopo pochi minuti non è in grado di ripetere quello che gli si è detto. Ciò non è dovuto a difetto di osservazione od a rallentamento psichico generale. Viceversa i presbiofrenici sono vivi, gai, eloquenti, e s'interessano di tutto ed in ciò differiscono dai dementi senili.

3. Confabulazione. È un sintoma che si sviluppa presto.

4. Amnesia retrograda. È sempre completa.

Circa l'esito della malattia dei dodici casi osservati dall'A. due uomini guarirono rispettivamente dopo 6 settimane e dopo otto mesi.

Gli altri in un periodo di tempo più o meno lungo presentarono i sintomi clinici della demenza senile.

Gli ammalati, in generale, non sono pericolosi nè per se nè per gli altri.

BIONDI.

14. **Antheaume A.** et **L. Trepsat,** ***Délire d'imagination et psychose périodique*** (Delirio di immaginazione e psicosi periodica) « L'Encéphale » n. 9, 1912.

Dopo aver ricordato, gli AA, che nella maggior parte degli accessi di mania l'esaltazione psichica del malato si combina spesso con stati di enforia, e che il paziente in dati momenti più o meno lunghi presenta dei delirî di immaginazione abbastanza appariscenti, i quali, quasi sempre, non hanno alcuna consistenza, alcuna sistematizzazione, perchè da lì a poco sono dagli stessi infermi dimenticati; vengono a dimostrare, in questo studio, come il predetto concetto non viene sempre ad essere confermato.

Difatti, nel caso che essi presentano in questa pubblicazione, viene a spiccare la genesi di un delirio di grandezza sistematizzato e progressivo, senza alcun segno di demenza, in un degenerato mitomane, che presentò, appunto, alla menopausa, una psicosi periodica.

Così, dopo avere esposto, gli AA., le teorie di Magnan e di Falret, ritenendo i casi di esaltazione maniaca dei degenerati, da quest'ultimi autori descritti, nient'altro che degli accessi di psicosi periodica sopraggiunti in squilibrati di immaginazione, conchiudono affermando: che allorchè la psicosi periodica attacca dei soggetti profondamente degenerati, i quali rispondono al tipo degli ***squilibrati di immaginazione,*** gli accessi di manìa si vestono di un certo numero di caratteri particolari, che sono in dipendenza di un delirio di immaginazione più o meno sistematizzato e progressivo. Difatti, il paziente non giunge mai, in questi casi, a liberarsi completamente del suo delirio, anche quando l'esaltazione psichica è passata; ma invece il delirio l'accompagna sempre riducendosi soltanto nei cosidetti lucidi intervalli.

MONDIO.

15. **G. O. Lotsy,** *Syringomyèlie et radiothérapie* (Siringomielia e ra-

dioterapia) « Archives d' Electricitè Medicale expèrimentales et cliniques » 10 Ottobre 1912.

L' A. espone la storia clinica d' un ammalato affetto da Siringomielia, il quale ha tratto considerevole profitto dal trattamento radioterapico.

Egli ha potuto seguire l'osservazione dell' inferno per due anni, e il notevole miglioramento ottenuto persiste da più di un anno.

Un caso consimile è stato descritto da Marques e Roger, e qualche altro se ne trova nella letteratura.

Per quanto i risultati non possano dirsi addirittura brillanti, il metodo certamente è da seguirsi, in quanto che, sino al momento attuale, non conosciamo alcun altro trattamento che guarisca o modifichi solamente il decorso di tale affezione.

AGUGLIA.

16. **Th. Nogier**, *La protection inefficace en radiologie. Ses dangers.* (La protezione inefficace in radiologia. Suoi danni) « Archives d' Èlectricité Medicale expérimentales et cliniques » 25 Ottobre 1912.

La tossicità dei raggi X ed i danni che presenta per l' operatore e per il paziente, ma sopra tutto per l' operatore, rende necessaria una protezione quanto più è possibile perfetta contro queste radiazioni.

Questa protezione si può fare in due modi:

1. Arrestando i raggi X alla sorgente medesima ed impedendo così di far sentire la loro azione là dove non debbono essere utilizzati (localizzatori-protettori circondanti le ampolle: protettori emisferici in caoutchouc piombato (Müller) in vetro al piombo (Dean, Drault), in gesso cerato o trattato con barite (Barjon), in ebanite piombata (Belat), protettori in forma di scatola opaca che circondi l' ampolla da tutte le parti;

2. Lasciando che l' ampolla emetta dei raggi in tutti i sensi, ma proteggendo operatori ed operati, ponendosi, per così dire, all' ombra: metodo del letto basso del Prof. Borgonié; grembiali e maschere in caoutchouc opaco; paraventi in vetro piombato ecc.

È preferibile combinare i due metodi, poichè le precauzioni, in casi simili, non sono mai eccessive. È sempre necessario accertarsi

che gli apparecchi di protezione offrano sufficienti garanzie di sicurezza.

L' A. propone che si facciano delle ispezioni ufficiali presso i radiografi ed i radioterapisti a maggior garanzia contro i possibili danni provocati dai raggi X.

AGUGLIA.

17. **Maurice de Fleury**—*Note sur la genèse et sur le traitement de l' épilepsie commune* (Nota sulla genesi e sul trattamenro della epilessia comune) « Académie de Médecine » 22 ottobre 1912.

Quando degli animali da esperimento siano stati sensibilizzati per mezzo d' una irritazione meningea, basta mescolare ai loro pasti delle piccole dosi di stricnina (dosi inoffensive per gli animali di controllo), per provocare degli attacchi epilettiformi e la morte in istato di male.

Si può oggigiorno affermare che tutti gli ammalati affetti da epilessia comune hanno avuto sia delle convulsioni durante l' infanzia, sia un attacco leggero di meningo-encefalite durante la vita endo-uterina. I candidati alla epilessia, dopo questo primo attacco irritativo, sembrano guariti. Sopravviene verso l' ottavo, il nono, il dodicésimo anno, una crisi gastro-intestinale, e si manifesta il primo attacco d' epilessia vera. L' A. è del parere che l' intossicazione di origine intestinale funzioni in questo caso come la stricnina negli esperimenti su enunciati.

Si sa come sono comuni, presso gli epilettici, i disturbi intestinali, e specialmente le manifestazioni dell' enterite. Il regime latteo o latteo-vegetariano, attualmente molto vantato, non dà, nel maggior numero dei casi, che dei risultati incompleti.

Da cinque anni l' A. tratta gli epilettici con un regime puramente vegetale, con soppressione completa di tutti gli alimenti di origine animale: latte, uova, brodo e carne. Questo regime, ricco di farinacei e di zucchero, determina talvolta da solo una marcata calma dei parossismi.

Ma i risultati terapeutici diventano molto più concludenti se si aggiunge l' uso regolare dei fermenti lattici, specialmente delle preparazioni più acide.

Vi sono dei casi ribelli (2 su 21); ma la maggior parte degli

altri ammalati, fedeli alla cura, hanno visto le loro crisi diminuire di numero e d' intensità in proporzioni insperate. Alcuni soggetti, anche senza cura bromica, sono rimasti senza convulsioni da 24 a 35 mesi.

La cessazione del trattamento intestinale è generalmente seguito dalla ripresa degli accessi convulsivi. Il trattamento dell' A. ha dato buoni risultati anche in un vecchio di 75 anni, ed in un idiota con importanti lesioni cerebrali.

Notiamo che già la questione era stata esaurientemente trattata da parecchi autori, e che ultimamente Marie afferma come il solo regime vegetariano, senza restrizione alimentare, non ha dato risultati nettamente incoraggianti « Rivista Italiana di Neuropatologia ecc. Anno IV. Fasc. 6°, pag. 278 ».

AGUGLIA.

18. H. **Claude**, *L'opothérapie uni ou pluri-glandulaire comme adjuvant du traitement bromuré dans l'epilepsie* (L' opoterapia uni o pluri-ghiandolare come adiuvante del trattamento bromico nell'epilessia) « La Clinique » IV-1912.

È risaputo che il trattamento bromico anche il meglio regolato resta senza efficacia negli epilettici che fanno uso di bevande alcooliche, che s' intossicano col tabacco, che hanno disturbi gastro-intestinali, costipazione, o il cui rene insufficiente non assicura una soddisfacente depurazione urinaria. Trascurando di evitare tutte le cause d' intossicazione, e d' istituire un regime igienico severo, molti medici hanno dubitato dell' efficacia del trattamento bromico, poichè non avevano messo i loro ammalati nelle condizioni in cui questo trattamento poteva agire.

Ma a fianco ad intossicazioni evidenti, ve ne sono alcune che sono meno facilmente apprezzabili, e son quelle che risultano da un disturbo della nutrizione, particolarmente quelle che sono provocate da un disturbo funzionale delle ghiandole a secrezione interna. Queste sono, d' altra parte, estremamente alterate, e l' A. ha potuto constatare delle modificazioni strutturali che cambiano completamente l' aspetto del corpo tiroide, e lo rendono irriconoscibile al taglio. E l' A. fu tratto a mettere in evidenza l' opoterapia ghiandolare nel trattamento dell' epilessia.

Questa opoterapia, che d'altronde era stata di già tentata con successo da Toulouse e Marchand nel 1899, diede buoni risultati al Claude, che preconizza sopra tutto l'opoterapia tiroidea. Egli afferma che questa può bastare a far tollerare un trattamento bromico mal sopportato altrimenti, e che gli è parso che valga a combattere il torpore intellettuale ed i disturbi dispeptici.

AGUGLIA.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME V.

Atrofia muscolare progressiva-Fazio, 39.
— strana e rara del midollo spinale e del midollo allungato - Heimanowitich, 328.
Alluce (estensione continua dell') Sicardi, 42.
Acquedotto di Silvio - tumore obliterante - Alquier Klarfeld, 42.
Acrocianosi e ipotiroidia - Voivenel Pontaine. 90.
Accessi epilettici spontanei e provocati-Maciesza, 132.
Afasia di Broca - Dejerine-Thomas, 134.
— (Contributo allo studio dell') ecc.-Dejerine e Thomas, 525.
Afasici (due cervelli di) - Vigouroux e Prince, 560.
Anomalie psichiche dell' infanzia - René-Conrron, 140.
Anatomia clinica dei centri nervosi - Mingazzini - 287.
Acondroplasia, a proposito d'una nuova osservazione - Enzière-Delmas, 324.
— un nuovo caso - Prebattu, 378.
Acromegalia, un nuovo caso con autopsia - Ballet-Laiquel-Lavastene, 327.
Aprassia motrice bilaterale - D'Alcollander, 416.
Aortite e tachicardia nella paralisi generale - Laroche-Prichet, 424.
Atassia tabetica, meccanismo-Neica, 470.
Arto superiore, studio critico intorno la fisiologia di dati sintomi organici del Noica, 472.
Alcoolismo e psiconevrosi-Mouratoff, 478.
Alienati (contributo alla metodologia dello studio obbiettivo degli) Bechterew, 558.

Bromo (sul meccanismo della ritensione del) - nell' ipoclorurazione-Toulouse e Pieron, 557.

Corea infettiva - Ricerche isto-batteriologiche - Guizzetti e Camisa, 31.
— (Disturbi di diadococinesia nella) - Marfan, 417.
Colera nei manicomi - Bianchi, 45.
Corpuscoli di Water Pacini - (struttura)-Siegmund, 84.
Cervello - (aspetto di midolla di pane ovvero di tessuto intarlato e focolai lacunari del) - Horand e Puillet, 86.
— preparati anatomici ed esame istologico - Vigouroux-Leroy, 187.
— (sostanza perforata anteriore e i suoi rapporti col rinencefalo nel) - Beccari, 371.
— (il) - di un gatto sordo dalla nascita-Brouwer, 320.
Cervelletto umano (sui nuclei del) - Agadschanianz, 370.
— Vie cerebellari del piccione Frenkel, 550.
Cervelletto degli uccelli-Shimazono, 551.
Corteccia cerebrale (sulla citoarchitettonica della) - Zunino, 129.
Cellula nevroglica (sulla minima struttura del nulco della) - Biondi, 130.
— di Purkinje-Lavastione-Jannesco, 169.
Commissura intertrigemina negli anfibi - Bindewald, 175.

Caffeina (influenza della - sulla celerità dattilografica)-Hollinhworth, 557.
Connessioni del tetto ottico degli uccelli - Frenkel, 372.
Coniglio - Guida per ricerche sperimentali sul cervello del-Wincler e Potter, 127.
Corpo pineale del Macacus sinicus e del Cercopithecus griseus viridis - Cutore, 373.
— striato (sulla questione delle vie di conduzione del) - Grünstein, 510.
Cesare Lombroso e la sua opera scientifica - Wolff, 375.
Calcolatore prodigio, nato cieco - Desruelles, 415.
Complicazioni nervose e mentali del paludismo - Chavigny, 420.
Cretinismo e mixedema - Wagner, 502.

Demenza precoce (sulla) - Beuler, 23.
— — e intermittenza-Chaslin-Seglas, 92.
— — acromegalica atipica-Mikulski, 139.
— epilettica, accessi di agitazione e di stati stuporosi - Vurpas-Borak, 140.
— paralitica, psicosi senile - Hoche - Spielmeyer, 318.
— precoce paranoide, modificazione della scrittura-Archambault-Guirand, 421.
— paralitica-(Lesioni neurofibrillari nella) - Ansalone, 524.
Delirio d' immaginazione e psicosi periodica - Antheaume e Trepsat 562.
Degenerazione dei nervi-Maccabruni, 28.
— lenticolare progressiva - Wilson, 330.
Deformità congenite associate delle mani, contributo allo studio - Sumarola, 133.
De re medica di Celso - Piazza, 548.
Dolori psicopatici, loro significato, loro importanza - Maillard, 139.
Deformazione acromegaloidi-Mossè, 177,
Disturbi mentali nell' infezione da stafilococco - Soukhanoff, 186.
— psichici che si verificano nei tumori cerebrali - Rodlich, 287.
Delirio dei fanciulli - Vinchon, 187.
Dispsichie - Dide, 383.
Distrofie ossee post-traumatiche, 475.
Diagnosi differenziale delle malattie organiche del sistema nervoso, le odierne vedute sulla dottrina del significato delle « quattro nazioni » (per la) - Nonne, 250.

Epilessia (trattamento delle forme di) - Krause, 38.
— senile, reperti anatomi patologici - Marchand Nouëe, 44.
— essenziale, (pressione sanguigna nell') Voisin-Rendu, 92.
— mioclonica (contributo alla istopatologia della) - Lafora, 525.
— genuina - Redlich e Binswanger, 549.
Sindrome paralitica nel corso dell' - Pactet, 560.
Nota sulla genesi e sul trattamento della - De Fleury, 564.
L' opoterapia (uni o plurighiandolare come adiuvante nel trattamento dell') - Claude, 565.
Emorragia cerebrale recente a focolai multipli - Souques, 43.
— meningea curabile e valore diagnostico del liquido cefalo - rachidiano - Conos-Xanthopoulos, 239.
Emicorea post-emiplegica - Conos, 86.
Elettrodiagnostica in otologia, nuove ricerche - Roques-Iunca, 94.
— (un nuovo metodo in) - Bourguignon-Laugier, 95.
Emicrania tiroidea del fanciullo - Levi-Rothschild, 135.
Elementi cellulari a citoplasma granuloso nella guaina linfatica avventiziale dei vasi capillari o precapillari del bulbo olfattorio del cane - Cerletti, 175.
Elettroterapia, effetti fisiologici e terapeutici - Boruttau-Mann - Levy Dorn-Krause, 286.
Encefalite sotto - corticale cronica - Ladame, 473.
Emozioni affettive - Fastain, 478.

Fascio di Türk, studio anatomo-patologico - Rhein, 132.
Fumatori di tabacco, (disturbi nervosi nei) - Frankl - Hochwart, 137.
Fibre nervose (sulla fine struttura)-Maccabruni, 174.
Frammenti medico-psicologici - Lombroso, 351.
Fumatori di canape indiana in Oriente (note sui) - Hesnard, 517.

Gozzo esoftalmico (trattamento del)-Fernandez-Lanz, 37.
— semplice ed esoftalmico (radioterapia del)-Rave, 191.
Ganglio sottomascellare (ulteriori ricerche sul ramo faringeo)-Cutore, 83.
Gangli spinali (Saggio di cultura dei) dei mammiferi in vitro-Marinesco e Minea, 505.
Glandula piniale dell'uomo-Kund-Krabbe, 170.
— — estirpazione-Foà, 467.
— tiroide nell'epilessia (Ricerche anatomiche, istologiche e chimiche della) Parhon, Dumitresco e Nicolau, 522.

Infantilismo-Mathes, 126.
— regressivo o tardivo-Cordier-Prebattu, 431.
Intossicazione-Schroëder, 126.
Isterismo - contributo alla conoscenza - Bianchi, 331.
Isteria (a proposito della definizione)-Dubois, 475.
— una esposizione dottrinale intorno all'), 511.
Isterici (sugli stati secondi)-Volpi-Ghirardini, 514.
Istogenesi del Sistema nervoso centrale con particolare riguardo all'intima struttura degli elementi nervosi-Marcora, 24.
Idrocefalia interna cronica acquisita-Savastine-Formesco, 382.
Insufficienza puriglandolare interna tiro-testicolo-surrenale-Gougeurot, 470.
Influenza dell'infezione gonococcica nella genesi di alcune psicosi-Fameune, 477.

Lavoro mentale (Su di un nuovo procedimento per lo studio del)-De Sanctis, 26.
Liquido cefalo rachidiano-Le costanti fisico chimiche paragonate a quelle del siero di sangue-Mochi, 27.
— cerebro-spinale dei paralitici-rapporto costante fra reazione dell'albumina e reazione del Wassermann-Biogard, 426.
— — — (presenza di ambocettori emolitici normali nel)-Kafka, 427.
— — — (ricerche sulla reazione dell'emolisina nel)-Boas-Neve, 429.
— cerebro-rachidiano, intorno ad alcuni fermenti-Kafka, 466.
— — normale ricerche sulla composizione fisico-chimica-Thabnis-Barbe, 466.
— cerebro-rachidiano (contenuto globulinico ed elementi cellulari contenuti nel:)-Hough-Lafora, 471.
Leucociti polinucleati attorno alle cellule nervose, in un caso di meningite cerebro-spinale epidemica-Littg, 426.

Midollo spinale (delle vie della sensibilità nel)-Petren, 36.
— allungato-nucleo dell'ipoglosso (ricerche istologiche sul)-Luna, 408.
— spinale nell'uomo, su di un caso di cavità, consecutiva ad una compressione bulbare-Lhermitte-Boveri, 413.
— spinale (cinque casi di tumore del)-Fumentie-Kononova, 418.
— Contributo allo studio delle funzioni autonome del-Clementi, 508.
— spinale del piccione (le vie endogene ed esogene del) studiate col metodo della degenerazione-Kühn ecc. 511.
Malattia di Madelung - contributo allo studio della-Quadrone, 43.
— di Friedreich - Lambrior, 87.
— — Little - Long-Landry, 128.

— mentali, studio somatico-D'Ormea, 142.
— nervose, trattamento col 606 - Marinesco, 178.
— — e mentali-606 (nel)-Crocq, 182.
— — — compendio di clinica terapeutica-Luzenberger, 287.
— mentali (diagnostica delle)-Kaecke, 288.
— di Raynaud - Aka-Lapon, 377.
Mixedema con sintomi cerebellari - Soderbergh, 46.
— degli adulti - Regis, 188.
— e Cretinismo-Wagner v. Jauregg, 502.
Morbo di Basedow, trattamento chirurgico Alamartine, 136.
— — (contributo allo studio della patogenesi del)-Papasolu, 137.
Mielina (attività della) degenerazione walleriana - Nageotte, 171.
Meningite cerebro-pinale, conseguenze psichiche-Claus, 176.
Monoplegia brachiale e paralisi facciale-Lenoble-Aubineau, 184·
Miopatie tardive ad inizio periferico - Cottin-Naville, 376.
Micromelia omerale bilaterale congenita ed i suoi rapporti con l'acondroplasia-Stamus-Wilson, 468.
Movimenti locomotori dei diplopodi (Sui meccanismi nervosi che regolano la coordinazione dei) - Clementi, 506.
Melancolia d' involuzione-Mochi, 515.
Microcefalo (note morfologice sul cranio e sul cervello di un)-Sergi, 556.

Nei, (A proposito della sistemazione dei) - Fourmaud, 35.
Nervi bulbari, emisindrome bulbare da lesione periferica-Foie, 85.
— ulnare paralisi - Singer, 125.
Nervo frenico, varietà nel decorso e nella distribuzione-Casale, 169.
— trigemino (contributo alla conoscenza del nucleo mesencefalico del)-Terni, 321.
— acustico, (costituzione, nuclei terminali e vie di connessione del) nella Lucerta muralis-Beccari, 503.
Nervi, i processi degenerativi dei nervi nei trapianti omoplastici ed eteroplastici - Maccabruni, 28.
Nevroglia, cellule e fibre nervose (dottrine sulle) - Paladino, 319.
Nevrosi traumatiche - Morselli, 324.
Neurastanesia traumatica seguita da Mania-Renon, 422.
Neurogenesi (contributo allo studio della) - Marinesco e Minea, 505.

Onoranze giubilari all' Onorevole Prof. Leonardo Bianchi nel 1913, 237.
Ossessioni nelle psicosi periodiche - Gilbert-Ballet, 334.
Operazione di Franke nelle crisi gastriche e nelle algie postzosteriche (ricerche anatomiche e cliniche) - Licard-Lebranc, 474.

Psicosi maniaco depressiva — Erwin - Stransky, 23.
— da infezione - Bonhoeffer, 127.
— puerperale - Spire, 141.
— presenili (contribnto alla conoscenza delle) - Ziveri, 425.
— (terapia generale della) - Gross, 502.
— maniaco depressiva (considerazioni cliniche sulla melancolia d' involuzione e sulla) - Mochi, 515.
Piastre motrici (contributo alla più intima conoscenza) - Stefanelli, 24.
Polidattilia, Considerazioni sul valore morfologico - Costantini, 29.
— negli alienati, contributo casistico - Parhon-Urerchia, 383.
Poliomielite anteriore acuta - Prévost e Martin, 41.
— intrauterina - Batten, 175.
— (epidemiolegia della) - Batten, 378.
Plesso coroideo (processo secretorio nelle cellule del) - Hworostuchin, 83.
Paralisi spinale infantile, ricerche citopatologiche - Ionnesso, 91.
— progressiva - Marie, 93.

— spinale infantile e manifestazione tardiva di amiotrofia con cifo-scoliosi-Gelma, 181.
— del nervo peroniero in seguito ad una iniezione di 606-Walterhofer, 183.
— spinale infantile o poliomielite anteriore acuta dei bambini - Frisco, 308.
— pseudo-bulbare transitoria di origine protuberanziale - Halipré, 323.
— generale traumatica, Tissot, 423.
— — con degenerazione amiloide del cervello - Mignot-Marchiaud, 430.
Paranucleolo, nelle cellule nervose degli uccelli - Biondi, 131.
Pazzia nella razza negra - Franco da Rocha, 185.
Pachimeningite cerebrale ipertrofica - Tissot, 189.
Psichiatria forense - Tanzi, 369.
Paraplegia spastica spinale in flessione-Ehenne-Gelma, 377.
Presbiofrenia, studio anatomo clinico - Marchiand-Nouet, 380.
Presbiofrenia, Bolten, 561.
Placche dette senili, studio anatomico e clinico- - Marinesco, 420.
— senili (il metodo del Levaditi e metodo specifico per la colorazione delle)-Hauptman, 428.
Paludismo acuto (contributo allo studio delle complicazioni nervose del) - Dumolard-Aubry-Trolard, 479.
Pneumogastrico (contributo allo studio anatomico) nell'uomo Van Gehuchten e Moltant, 555.

Radiologia - (Protezione inefficace) - Nogier 563.
Reazione di Wassermann nelle malattie mentali - Soholowski, 185.
— di Butenko negli alienati - Alvisi e Volpi Ghirardini, 517.
— di Wassermann (i vantaggi dell'uso di maggiori quantità di liquido cerebro-rachidiano nella) a scopo diagnostico nelle malattie nervose - Hauptmann, 518.
Reazioni provocate dall'ecclisse solare del 17 Aprile 1912 in alcuni alienati-Petit, 515.
Reticolo neuro - fibrillare endocellulare in alcuni avvelenamenti - (Le alterazioni del) - Andronaco, 527.
Riflesso rotuleo (contributo allo siudio del)-Toulouse e Pieron, 559.

Scuola nella lotta antialcoolica - Delfino, 28.
Spondilosi rizomelica - Eldaroff, 30.
Sistema nervoso (sifilide ereditaria terziaria del) - Gaucher, 34.
— — Insolazione - Steinhansen, 179.
— nervoso centrale, sull' azione della tossina dissenterica - Lotmar, 414.
— — centrale dei bambini, lesioni-Catola, 415.
— — centrale (su alcune incrostazioni avide di ferro non contenenti calce nel) - Perusini, 468.
Siringomielia (su un aspetto particolare della mano nella) - Boveri, 40.
Siringomielia e radioterapia-Letsy, 562.
Sclerosi a placche con oftalmoplegia esterna e bilaterale - Lambrior - Puscarin, 40.
Stato epilettico e gravidanza - Sachs, 44.
Sindrome coreica e tumore all'interno della dura madre - Libert, 90.
— paralitica post-traumatica determinata da una meningite acuta - Rayneau-Marchand, 330.
Sciatica (radioterapia nella)-Delherm, 94.
Sierologia neurologica - Haplan, 135.
Senso della pressione nella faccia, negli occhi e nella lingua-Moloney, 239.
Sintoma della retrazione dell'arto inferiore causata dalla flessione plantare dei piedi e delle dita - Nouna-Baranow, 326.
Semeiologia e clinica mentale-Chaslin, 548.
Sostanza gelatinosa centrale-Rothfeld, 554.
Striae medullares - Fuge, 374.

Salvarsan (osservazioni sull' uso del) - Vogt, 379.

Simpatico negli irudinei, sulla struttura dei plessi - Ascoli, 409.

Sonno sonnambulismo - Bernheim, 419.

Storia della Psichiatica - Kirchhoff, 502.

Simulazione di pazzia e sindrome del Ganser - Regis, 523.

Tessuto congiuntivo nell' iride - Presenza di cellule speciali pigmentate - Horand, 29.

Trigemino (Trattamento chirurgico della nevralgia del) - Krause, 35.

— (La questione della natura fisiologica della radice cerebrale del) - Kosaka, 321.

Tabe nella donna - Mendel-Tobias, 125.

— dorsale e disturbi mentali - Henderson, 335.

Tumore del corpo pituitario - Courtellemont, 88.

— delle meningi-Babinski-Lecéne-Bourlot, 179.

Tabetiche - Le ostio - artropatie (studio critico) - Barbé, 527.

Tetto ottico degli uccelli (contributo alla conoscenza delle vie originantesi dal) - Frenkel, 372.

Tachicardia - Maison, 180.

Trattato di Psichiatria - Pilez, 287.

— — Psicoterapia - Thomas, 318.

Uremici (Contributo istopatologico e clinico allo studio dei disturbi nervosi e mentali in) - Lucangeli, 516.

Variazioni psicogalvaniche emotive-Pieron. 557.

INDICE DEGLI AUTORI

Abundo (D') 1-49-257-337.
Alquier, 42.
Aguglia, 53.
Alamartine, 136.
Agosti, 155.
Aubineau, 184.
Agadschanianz, 370.
Aka, 377.
Ascoli, 409.
Archambault, 421.
Aubry, 479.
Alvisi, 517.
Ansalone, 524.
Andronaco, 527.
Antheaume. 562.

Bolten, 561.
Bonfiglio, 16.
Bleuler, 23.
Bianchi, 45-331.
Beduschi, 57.
Bourguignon, 95.
Battistessa, 117.
Bonhoeffer, 126.
Biondi, 130-131.
Bindewald, 175.
Batten, 175-378.
Boveri 40-(177)413.
Babinski, 179.
Bourlot, 179.
Borottau, 286.
Baranow, 326.
Beccari, 371-503.
Bernheim, 419.
Beuon, 422.
Bisgard, 426.
Boas, 429.
Barbè, 466-527.
Binswanger, 549.
Bechterew, 558.

Costantini, 16-29-145.
Camisa, 31.
Cutore, 83-373.
Conos, 86-259.
Courtellement, 88.
Chaslin, 92.
Courren, 140.
Casali, 169.
Cerletti, 175.
Claude, 565.
Clos, 176.
Crocq, 182.
Curti, 220.
Cristiani, 289.
Calligaris, 294.
Chaslin, 548.
Cottin, 376.
Catola, 415.
Chavigny, 420.
Cordier, 431.
Clementi, 506-508.

De Fleury, 564.
De Sanctis, 26.
Delfino, 28.
Delherm, 94.
Dejerine, 134-525.
D' Ormea, 142.
Da Rocha, 185.
Delmas, 324.
Dide, 383.
Desrnelles, 415.
Dubois, 475.
Dumolard, 479.
Del Priore, 494.
Dumitresco, 522.

Eldaroff, 30.
Enziere, 324.
Ehenne, 377.

Fourmaud, 30.
Fernandez Lanz, 37.
Fazio, 39.
Foix, 85.
Fontaine, 90.
Fumarola, 133.
Frisco, 308.
Frenkel, 372-550.
Fux, 374.
Fonnesco, 382.
Franz, 410.
Fumentie, 418.
Foà, 467.
Famenne, 477.
Fastevin, 478.

Guizzetti, 31.
Gaucher, 34.
Gelma, 181-377.
Gilbert-Ballet, 327-334.
Guirand, 421.
Gougeurot, 470.
Gy, 470.
Goria, 481.
Gross. 502.
Grünstein, 510.
Glueck, 525.

Horand, 29-86.
Howarestuchin, 83.
Haplan, 135.
Hochwart, 137.
Hoche, 318.
Haliprè, 323.
Heimanowitich, 328.
Henderson, 335.
Hollander (D'), 416.
Hauptmann, 428-518.
Hough, 471.
Haliprè, 475.
Hesnard, 517.
Hollinhworth, 557.

Jonnesco, 91.
Junia, 94-169.

Krause, 35-38-286.
Kund-Krabbe, 170.
Kosaka, 321.
Kononova, 418.
Kafka, 427-466.
Kirchhoff, 502.
Kühn, 511.

Loiacono, 14.
Lambrior 40-87.
Libert, 90.
Laugier, 95.
Long-Landry, 128.
Levi, 135.
Lavastione, 169.
Lecéne, 179.
Lenoble, 184.
Leroy, 187.
Levy-Dern, 286.
Luzenberger, 287.
Laiquel, 327.
Lavastene, 327.
Lafen, 377.
Lombroso, 381.
Luna, 408.

Lhermitte, 413.
Lotmar, 414.
Laroche, 424.
Lafora, 471-525.
Ladame 473.
Lebrano, 474.
Lotsy, 562.
Lucangeli, 516.

Marcora, 24.
Mochi, 27-515.
Maccabruni, 28-174.
Martin, 41.
Marchand, 44-330-380-430.
Marie, 93.
Mendel, 125.
Mathes, 126.
Maciesza, 132.
Mouillard, 139.
Mikulski, 139.
Mossè, 177.
Marinesco, 178-505-420.
Maisons, 180.
Moloney, 239.
Mann, 286.
Mingazzini, 287.
Morselli, 324.
Montesano, 385.
Marfan, 417.
Mignot, 430.
Mouratoff, 478.
Minea, 505.
Mondio, 529.
Molhant, 555.

Nouëe, 44.
Nageotte, 171.
Nouna, 326.
Naville, 386.
Nouet, 300.
Neve, 429.
Nogier, 563.
Noica, 470-472.
Nonne, 520.
Nicolau, 522.

Pactet, 560.
Peken. 36.
Puscarin, 40.
Prévost, 41.
Puillet, 86.
Prince, 560.
Piazza L., 548.
Polter, 127.
Papasolu, 137.
Piazza, 193-241.
Pilez, 287.
Paladino, 319.
Pellacani, 348.
Parhon, 383-522.
Perusini, 468.
Petit, 515.
Pianetta, 535.
Pieron, 557-559.

Quadrone, 43.

Rendu, 92.
Roques, 94.
Rhein, 132.
Rothschild, 135.
Rork, 140.
René, 140.
Regis, 188-523.
Rave, 191.
Rodlich, 287.
Raecke, 288.
Rayneau, 330.
Rebattu, 378.
Röthig, 412.
Richet, 424.
Rebattu, 431.
Rezza, 433.
Rossi, 451.
Redlich, 549.
Rothfeld, 554.

Stransky, 23.
Stefanelli, 24.
Sicardi. 42.
Sonques, 43.
Saschs, 44.
Soderbergh, 46.
Siegmund, 84.
Seglas, 92.
Sabbatini, 97.
Singer, 125.
Schroeder, 126.
Spire, 141.
Steinhansen, 179.
Soholowski, 185.
Soukhanoff, 186.
Spielmeyer, 318.
Seppilli, 345.
Savastine, 382.
Sittig, 427.
Stamus, 468.
Sicard, 474.
Shimazono, 551.
Sergi, 556.

Tobias, 125.
Thomas, 134-318-525.
Tissot, 189-423.
Terni, 321.
Tanzi, 369.
Todde, 400.
Thabuis, 466.
Trolard, 479.
Trendelenburg, 511.
Trepsat, 562.
Tonlouse, 557-559.

Urecchia, 383.

Voivenel, 90.
Voisin, 91.
Vurpas, 140.
Vigouroux, 187-560.
Vinchon, 187.
Vogt, 379.
Volpi Ghirardini, 514-417.
Van Gehnchten, 555.

Wincler, 127.
Walterhofer, 183.
Wilson, 330.
Wolff, 375.
Wilson, 468.
Wagner, 502.
Wladyczno, 558.

Xanthopoulos, 239.

Zunino. 123.
Ziveri, 425.

INDICE DEI LAVORI ORIGINALI

G. D'Abundo — Sulla importanza dei focolai distruttivi corticali in patologia mentale . . . . Pag. 1

L. Lojacono — Turbe nervose consecutive alle rappresentazioni cinematografiche. . . . . » 14

F. Bonfiglio e F. Costantini — La reazione del Wassermann nella tabe dorsale . . . . » 16

G. D'Abundo — Sui rapporti di connessione incrociati cerebro-cerebellari . . . . » 49

E. Aguglia — Diplegia facciale periferica . . . . » 53

V. Beduschi — La zona lenticolare e la zona di Broca in rapporto all'afemia . . . . » 57

G. Sabatini — Contributo allo studio del riflesso del tensore della fascia lata . . . . » 97

P. Battistessa — Sulla cura della paralisi progressiva con la tubercolina » 117

F. Costantini — Tumore del centro ovale del lobo prefontale destro. » 145

F. Agosti — Il valore clinico della prova di Butenko . . . . » 155

A. Piazza — Contributo allo studio del nosografismo e del reperto istopatologico della presbiofrenia . . . . » 193-241

E. Curti — Contributo alla Fisiopatologia dei lobi frontali. . . . » 220

G. D'Abundo — Turbe neuro-psichiche consecutive alle commozioni della guerra italo-turca . . . . » 257

A. Cristiani — Disturbi psichici ed affezioni ginecologiche . . . » 289

G. Calligaris — La dottrina unitaria dei diversi tipi di anastesia . » 294

G. D'Abundo — Su d'un terzo caso di ferita del midollo spinale . » 337

Seppilli — Sindrome pellagrosa ed alcoolismo . . . . . . » 345

Pellacani — Acromegalia con lesioni pruriglandulari . . . . . » 348

G. Montesano — Sulla morte improvvisa nella demenza precoce . » 385

G. Todde — Contributo clinico alla topografia dei disturbi sensitivi nella lepra nervosa . . . . » 400

A. Rezza — Reperto istologico in un caso di tabe dorsale con psicosi. » 433

E. Rossi — Le teorie intorno alla intima struttura degli elementi nervosi . . . . » 451
C. Goria — Torcicollo mentale . . . . » 481
N. Del Priore — Sopra l'azione delle iniezioni endovenose di estratto salino di plessi coroidei sulla pressione sanguigna e sulla formazione del liquido cefalo-rachidiano . . . . » 494
G. Mondio — Lesioni combinate dei cordoni posteriori e laterali . » 529
C. Pianetta — Frenosi maniaco depressiva in gemelle . . . » 535